Nr. 22. 28 maja 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

K. Orzechowski. Warszawa.

O unerwieniu pozapiramidowem.

(Szczegóły z anatomji i histologji, z fizjologji i patologji)
Z Kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz.

Przy porażeniach w ogólnie przyjętem znaczeniu słowa nie mogą nam się nasuwać żadne wątpliwości, że spostrzegane zaburzenie porażne wynika ze rzeczywistego ubytku siły, bo możemy to bezpośrednio stwierdzić. Z tego typu porażeniami mamy do czynienia przy niedowładach pochodzenia piramidowego, ośrodkowych i obwodowych. Obok tego rodzaju zaburzeń istnieją stany, robiące na pierwsze wejrzenie porażnych, bo pozbawiające także chorych możności należytego używania mięśni i doprowadzające ich z czasem do zupełnego istotnego bezwładu Przy stosownych warunkach badania możemy się atoli tutaj przekonać, że chorzy ci rozporządzają siłą o wiele większą, niż ich wydolność ruchowa, nieraz zadziwiająco dobrą. Przy nieraz zupełnej niemal niezdolności do ruchów, przy braku niemal prób ich wykonywania, nie są jednak ci chorzy porażonymi w sposób taki, jak chorzy dotknięci zaburzeniami neuronów piramidowych.

U chorych tego typu stwierdzamy często siłę na ogół dobrą, o ile przyniewolimy chorego do wysiłku lub o ile próbujemy zmienić siłą ułożenie jednej części kończyny w stosunku do drugiej, to ułożenie, jakie ono w danej chwili w spokoju zatrzymują, tj. gdy badamy t. zw. siłę statyczną. Gdy natomiast każemy choremu wykonać jakiś ruch i przeciwstawiamy podczas tego zamiarowi chorego opór, przekonujemy się zazwyczaj, że w ten sposób badana, t. zw. siła kinetyczna jest bardzo małą. W zachowaniu się tych chorych uderza wielkie ubóstwo ruchów dowolnych i mimowolnych, czyli t. zw. odruchów skojarzonych i związanych z automatyzmem postawy ciała i ułożenia kończyn i z mimiką. Chory może chodzić, lecz, chodząc, trzyma sztywno kark i tułów, „chodzi jak kołek“, nie modelując postawy ciała odpowiednio do różnych faz chodu. Chodząc niesie niejako ze sobą kończyny górne, nieruchomo zgięte w pewnej stałej pozycji, które nie wykazują tych swobodnych wahadłowych ruchów, jakie spostrzegamy podczas chodu u zdrowego człowieka. O ile zaś chodzi o ruchy wyłącznie zależne od woli, spostrzegamy tu niesłychane zubożenie inicjatywy motorycznej, niemożność lub co najmniej wielkie utrudnienie przejścia z pozycji spoczynkowej w ruch, z jednego ruchu w drugi, a podczas wykonywania ruchu brak ciągłości tegoż; chorzy często ruch urywają, by dopiero za chwilę podjąć go na nowo i znowu za chwilę przerwać. Czasami wogóle chory nie doprowadza ruchu do końca. Kiedyindziej chory trwale przerywa rozpoczęty ruch i ani go kończy, ani nie wraca do pozycji spoczynkowej. Wtedy chorzy zastygają niejako w pewnej fazie ruchu, np. z zawieszonemi w powietrzu przedramionami, na podobieństwo stanów kataleptycznych, co zarazem dowodnie wskazuje, że nie chodzi tu o zaburzenia porażne w zwykłem znaczeniu słowa. Ponadto znachodzimy tu przykurcze mięśniowe, mające odmienny charakter od przykurczów piramidowych. Przykurcz jest tutaj plastyczny, dotyczy zarówno mięśni wyprostnych, jak i zginaczy, stąd kończyna zatrzymuje każdą pozycję nadaną jej biernie przez przemieszczenie odcinków. Odmiennie ma się rzecz w przykurczach piramidowych. Tutaj odcinek przemieszczony stara się powrócić do pierwotnego ułożenia, w kierunku działania mięśni bardziej dotkniętych przykurczem. Na ogół biorąc jest zatem przykurcz piramidowy elastycznym i nierównomiernym. Ruchy bierne z czasem osłabiają przykurcz piramidowy, ruchy nagłe potęgują go. Jedno i drugie jest zazwyczaj bez wpływu w przykurczach plastycznych. Przykurcze, które spotykamy u omawianych chorych mogłyby wiele objawów tłumaczyć, więc utrudnienie ruchów dowolnych, mających do przewalczenia opory przykurczowe, a plastyczność przykurczu mogłaby powodować zastyganie kataleptyczne. Także uogólnieniem przykurczów możnaby wyjaśniać sztywność postaci ciała, brak współruchów. Przyjęcie tego tłumaczenia utrudnia jednak okoliczność, że w wielu przypadkach, zresztą ruchowo identycznych, niema przykurczów, przynajmniej takich, któreby się dały wykazać wymacywaniem, więc tą grubą metodą, jaką się tutaj posługujemy.

Zaburzenia ruchowe w ten sposób najogólniej przedstawione, nie mają nic wspólnego z zajęciem dróg piramidowych, od którego różnią się poza cechami już wyszczególnionemi, także brakiem takich objawów piramidowych, jak odruchy kliniczne i t. zw. patologiczne spastyczne (Babińskiego, Rossolina itp.). Zależą one od przerw przewodnictwa w t zw. drogach pozapiramidowych. Do dróg tych zaliczamy przedewszystkiem *tractus rubrospinalis tr. tectospinalis i tr. vestibulospinalis*. Z pośród nich najlepiej jest znanym system torów, w skład którego wchodzi droga czerwono-rdzeniowa, czyli t. zw. wiązka Monakowa.

Najlepiej oddają różnice kliniczne zachowania się obu typów porażeń ruchowych zebrane poniżej objawy różniczkowe między porażeniami piramidowemi i poza-piramidowemi. Niektóre z objawów znajdą wyjaśnienie w dalszym tekscie.

Porażenia piramidowe.	**pozapiramidowe.**
Porażenie jest zupełne.	tylko kinetyczne.
Por. ma typ odsiebny, tułów jest wolny.	por. ma typ kadłubowy lub jest równomierne, tułów jest zajęty.
Jeśli są tylko niedowłady, zwolnienie ruchów jest nieznaczne, akinezy niema.	Ruch rozpoczyna się po pewnym czasie, odbywa się powoli wśród przerw. Akineza.
Przykurcz: elastyczny, dopiero przy ustawieniu odcinków kończyny pod pewnym kątem występujący, słabnący w miarę ruchów biernych, odrazu się nasilający przy ruchu biernym, nagle wykonanym.	Przykurcz jest plastyczny, nie ulegający zmianie w tych warunkach.
Przykurcze powodują: postawę ciała wyprostowaną, wyprostne ustawienie kończyny dolnej, zgięcie górnej wraz z nadgarstkiem i palcami.	Postać przechylona ku przodowi, biodra i kolana zgięte, górna kończyna zgięta, lecz palce wyprostowane, czasem także wyprostowanie w nadgarstku.
Odruchy głębokie silnie wygórowane do klonicznych.	Tylko nieco wzmożone. W pewnych warunkach odruchy rakietowe Gordona-Bregmana.
Odruchy spastyczne patologiczne (Babiński wątpliwy nasila się po wstrzyknięciu ćwierć do pół mg hyoscyny).	Brak. Czasem niestały samoistny Bab., zależny od przykurczu, znikający po hyoscynie.
Współruchy obecne, wygórowane, wzmożenie odruchów obronnych, objaw zgięcia biodrowego*), zaś objaw wywrócenia w tył**), jak normalnie.	Brak współruchów, odruchów obronnych, skojarzonych, automatycznych, brak obj. zgięcia biodrowego, brak objawu przy wywróceniu w tył.

*) Flexion combinée de la cuisse sur le bassin (Babiński).

**) Gdy chorego, siedzącego na krześle, nagle przechylimy wraz z krzesłem w tył, wówczas u człowieka zdrowego i u hemiplegika podają się podudzia automatycznie wprzód, natomiast przy niedowładach pozapiramidowych, np. w drżączce porażennej, pozostają, jak były zgięte (Souques).

Odruchy przeciwnicze i zatrzaskowe mogą być nieco wygórowane.	Bywają silnie wygórowane.
—	Nierówne, nierytmiczne skurcze agonistów, synergistów i antagonistów przy i po każdym ruchu biernym lub czynnym.
Odruchy skórne słabe lub żadne.	Przetrwałość skurczów, dwojenie się ich i wieloraczenie po drażnieniu mech. i elektr.
—	Prawidłowe.
—	Mogą się dodawać różne hyperkinezy (drżenie, ruchy pląsawicze, atetotyczne, torsyjne, myokloniczne).
Zaburzenia odżywcze, wydzielnicze, naczyniowo ruchowe mało wybitne.	Mogą być bole kauzalgiczne.

Żeby zrozumieć należycie funkcję i zadanie torów ruchowych pozapiramidowych, trzeba sobie zdawać sprawę z następujących faktów podstawowych z zakresu histologji i fizjologji. Włókno mięsne składa się w mięśniach szkieletowych z dwóch istot histogicznie odmiennych z włókienek podłużnie i poprzecznie prążkowanych, mających własność podwójnego załamywania światła i z masy pierwoszczowej, znajdującej się między niemi i naokół nich rozrzuconej, t. zw. sarkoplazmy. Sarkoplazmy tej jest sporo, bo w niektórych mięśniach 4—6 razy więcej, niż istoty prążkowanej. Z tej samej sarkoplazmy składają się wyłącznie mięśnie gładkie kiszek, pęcherza i macicy. Sarkoplazma w mięśniach prążkowatych ma więc tę samą zdolność kurczliwości, jaką mają włókienka mięśniowe, skurcze jednak obu tych pierwocin są pod pewnymi względami odmienne i z odmiennemi wiążą się zjawiskami fizjologicznemi. Wśród mięśni prążkowanych zawierają jedne więcej sarkoplazmy, są to t. zw. mięśnie czerwone, gdy natomiast mięśnie białe, blade, zawierają jej mało.

Skurcz mięśnia prążkowatego jest wynikową dwóch skurczów wykonywanych współcześnie przez obie substancje kurczliwe, mieszczące się we włóknie mięsnem, jest sumą skurczów włókienek mięśniowych i sarkoplazmy. Prace fizjologów, porównywające skurcze mięśni bladych, więc prawie wyłącznie zawierających włókienka i skurcze mięśni gładkich, analizujące zjawiska towarzyszące doświadczalnemu zatruciu weratryną, przy którem dokonuje się rozszczepienie obu tych zresztą zawsze zlewających się razem skurczów, pozwalają nam wyrobić sobie dokładne wyobrażenie o właściwościach skurczu każdego ze składników histologicznych komórki mięsnej prążkowanej. I tak wiemy na podstawie pionierskich w tym zakresie prac Joteykówny, że skurcz włókienek jest błyskawiczny, więc nagle powstaje, krótko trwa, szybko się urywa i jest energiczny. Skurcz sarkoplazmy powoli narasta, powoli ustaje, zatem i skurcz i następujący po nim rozkurcz są powolne, a dodać trzeba, że energja tego skurczu jest małą. Wogóle właściwością sarkoplazmy są toniczne (nie tężcowe) skurcze, mogące trwać bardzo długo, „bez końca", które odpowiadają trwałym skróceniom mięśni. Czas utajonego podrażnienia jest przy skurczu włókienek krótki, dla sarkoplazmy jest on nieco dłuższy. Przy pracy włókienek zużywają się węglowodany (glikogen) i tlen, a wytwarza się bezwodnik węglowy, przy skurczach sarkoplazmy następuje przemiana ciał białkowych, wzmaga się zawartość kreatyny w mięśniach (Pekelharing), a kreatyniny w moczu. Przy pracy włókienek tworzy się ciepło, czego się nie stwierdza przy długotrwałych przykurczeniach sarkoplazmatycznych. Obie istoty zachowują się odmiennie wobec podrażnień elektrycznych. Sarkoplazma oddziałuje raczej na podniety elektryczne bezpośrednio i to łatwiej na prąd galwaniczny, natomiast istota mięsna włókienkowa daje się także podrażnić z nerwu, a drażniona wprost odpowiada skurczem tą samą łatwością na oba rodzaje prądu tj. i na prąd galwaniczny i na prąd faradyczny. Pracy włókienek odpowiada z czasem uczucie znużenia, do którego nie dochodzi nawet przy bardzo długo trwających przykróceniach pochodzenia sarkoplazmatycznego. Skurcze włókienek tem się wreszcie cechują, że skurcz ich dowolny, czy też powstały na drodze odruchowej jest źródłem powstania elektrycznego prądu czynnościowego w mięśniu. Ponieważ w tych warunkach dokonują się zazwyczaj skurcze tężcowe, wynikłe ze zlania licznych, rytmicznie po sobie następujących skurczów włókienkowych, wahania prądu czynnościowego następują w rytmie około 50 na sekundę tj. w rytmie poszczególnych skurczów włókienek (Piper). Podobne zjawiska elektryczne nie towarzyszą funkcji sarkoplazmy.

Tak więc i histologja i fizjologja stwierdzają w komórce mięśni prążkowanych wyższych zwierząt dwie odrębne istoty, obie kurczliwe, lecz obie kurczące się w różny sposób i wedle odmiennych praw. Gdy ponadto wykazano podwójne, odrębne unerwienie obwodowe, doprowadzające obu substancji (odrębne sarkoplazmy wykryte przez Bolkego), wyłania się w świetle tych faktów komórka mięśnia prążkowanego, jako złożony, dwoisty organizm, skrywający niejako w sobie dwa osobniki komórkowe, pod względem unerwienia niezależne, jak z góry więc na tej podstawie można przypuszczać, i funkcjonalnie w wysokim stopniu samodzielne.

Jeśli teraz zadamy sobie pytanie, jakie funkcje spełnia część włókienkowa komórki mięsnej, a jakie sarkoplazma, musimy sobie wprzód unaocznić, że w sferze zjawisk ruchowych należy rozróżniać u zwierząt kręgowych dwie odrębne grupy. Do jednej należą ruchy szybkie, dokonywane ze znacznem krótkotrwałem wyładowaniem energji, ruchy świadome, celowo zmienne, indywidualne, możnaby powiedzieć, inteligentne. Ruchy te w miarę powtarzania wywołują uczucie znużenia. Drugą grupę przejawów ruchowych stanowią ruchy raczej powoli się dokonujące i przechodzące w trwałe skrócenia mięśni, które, choć bardzo długo się utrzymują, nie dają uczucia znużenia, rozgrywają się pod progiem świadomości a mają za cel nie wyładowanie energji, a np. utrzymanie odcinków kończyny w stałem ustawieniu pod pewnym kątem do siebie. Tego rodzaju trwałym skróceniom mięśni zawdzięczamy stan stałego napięcia naszych mięśni, który wyróżnia je od tej wiotkości, jaką one mają we śnie, a od zupełnego zwiotczenia w czasie narkozy. Dzięki trwałemu skróceniu odpowiednich mięśni nie opada nasza szczęka dolna, ani górna powieka, dzięki niemu utrzymujemy godzinami w stanie wyprostowanym kark i resztę kręgosłupa, przeponę w stanie napięcia ciągłego, zwalniającego w chwili czynnego wdechu, a tak samo gałki oczne w pewnem, mniej więcej stałem ustawieniu. Wszystkie te czynności dokonują się poza zakresem naszej świadomości, automatycznie, współruchowo, w ten sposób, że pewne grupy mięśniowe znachodzą się w stanie trwałego skrócenia. Także dzięki długo trwającym skróceniom odpowiednich mięśni ustalają się bez trudu, na długi czas, odcinki kończyn, czy w części kręgosłupa w pożytecznem ustawieniu odpowiednio do wymogów pozycji i sytuacji osobnika w ciągu wykonywania jakiejś czynności celowej tj. gdy równocześnie gdzieindziej, odpowiednio do treści zajęcia, rozgrywają się ruchy szybkie, kolejne. Te stałe skrócenia w związku z postawą ciała i ułożeniem kończyn nie nużą, nie odpowiada im zwiększenie przemiany węglowodanowej, ani nie stwierdza się w czasie ich trwania czynnościowych prądów elektrycznych.

Ruchy żwawe, pozostające w usługach świadomej woli, dokonują się przedewszystkiem dzięki skurczom istoty mięsnej podwójnie łamiącej światło, tj. dzięki włókienkom, skrócenia mięśniowe trwałe są zaś wynikiem skurczu mniej lub więcej trwałego części sarkoplazmatycznej komórek mięsnych. Te przykurczenia sarkoplazmatyczne występują przedewszystkiem jako powszechne zjawisko w mięśniach szkieletowych, a zawdzięczają mu one swój przeciętny trwały stan napięcia spoczynkowy (tonus spoczynkowy) *t. de repos, résiduel, Pieron*). Ponadto po dopełnieniu się jakiegokolwiek ruchu, gdy odcinki kończyn zmieniły swe ułoże-

nie wobec siebie i następnie mają je przez pewien dłuższy czas trwale zachować, utrzymuje je w tej nowej pozycji skurcz sarkoplazmy, nastający automatycznie po dopełnieniu się pierwotnego włókienkowego ruchu (tonus pozycyjny, *t. d'attitude*). Gdy wreszcie chodzi o to, by niezależnie od wykonywania jakichkolwiek ruchów włókienkowych utrzymać w pewnej pozycji narządy, którąby one inaczej musiały zmienić odpowiednio do działania siły ciężkości, np. by utrzymać żuchwę w zetknięciu z szczęką dolną i zapobiedz jej opadaniu, by utrzymać w pionowej pozycji kręgosłup w czasie np. siedzenia, wówczas wchodzą w grę również przykurczenia sarkoplazmatyczne (tonus postawy, postawny, *t. de soutien*). Praca sarkoplazmy, jej właściwość trwałego skrócania się stanowi podłoże wszystkich tych przejawów tonusu*) mięśniowego, do czego nie mogłyby się przystosować włókienka, jako pierwociny, mające własność kurczenia się tylko krótkotrwałego i przytem nadmiernie szybko się wyczerpujące.

Ujawnianie się tonusu pozycyjnego spostrzega się pięknie na następującym przykładzie Gdy wykonujemy zgięcie u jakiegoś osobnika prawidłowego, lub gdy każemy mu je wykonać czynnie, możemy się przekonać w chwili, gdy ruch został ukończony i łokieć trwa w uzyskanej przez ruch pozycji zgięcia, że go w tej pozycji ustala trwałe skrócenie mięśnia dwugłowego. Stwierdzamy mianowicie w pewną małą chwilę po dokonaniu się zgięcia wyłanianie się brzuśćca i ścięgna mięśnia dwugłowego, które w przeciwstawieniu do dopiero co wykonanego ruchu jest wyraźnie powolne, nawet często dokonuje się wśród pewnych drżących wahań i przerw, aż się wreszcie mięsień ustala w niezmiennem napięciu. Ten powolny skurcz, dokonujący się dzięki sarkoplazmie, pokrywa się z t. zw. odruchem ustalającym S h e r i n g t o n a. Odruchy te dają się wykazać ze strony całego szeregu mięśni. Możnaby je nazwać odruchami zastrzaskowymi, bo działają na podobieństwo zatrzasków i takie też jest ich zadanie. Przykład wybrany tutaj uprzystępnia zrozumienie różnicy zadań i funkcji włókienek mięsnych z jednej strony, a z drugiej sarkoplazmy. Skurcz czynny mięśnia dwugłowego dokonał się dzięki czynności w pierwszym rzędzie włókienek, następnie, ustalające w nowo nabytej pozycji skrócenie trwałe, wskntek wejścia w skurcz części sarkoplazmatycznej tych samych komórek mięsnych, które dopiero co dokonały skurczu włókienkowego.

Wyszczególnione wyżej rodzaje tonusu, przedewszystkiem zaś tonus postawny, wskazują na to, że zadaniem sarkoplazmy jest spełnianie funkcyj statystycznych ustroju, gdy natomiast zadanie części włókienkowej komórek mięsnych jest w pierwszym rzędzie kinetyczne. Dotychczasowa neurologja zajmowała się najwięcej zaburzeniami właśnie funkcyj kinetycznych, gdy natomiast zaburzenia statyczne poza temi, które zależą od zmian chorobowych móżdżka i urządzeń najściślej z nim funkcjonalnie związanych prawie zupełnie uchodziły uwadze i nie bywały przedmiotem dokładniejszych badań. Dopiero nagromadzenie się materjału spostrzegawczego w związku z przejściem epidemji zapalenia mózgu, z rozlicznemi objawami właśnie z zakresu unerwienia statycznego wysunęło zagadnienia statyczne w ośrodek powszechnego zainteresowania.

Zmiennej grze tonusowej podlegają wszystkie mięśnie szkieletowe, w szczególnej jednak mierze, z łatwo zrozumiałych powodów, te mięśnie, na których spoczywają największe zadania statyczne, więc mięśnie kręgosłupa, żwacze, przepona, mięśnie gałek ocznych i dźwigacz górnej powieki. Tej okoliczności należy przypisać, że te właśnie mięśnie są szczególnie bogate w czerwone włókna, więc zasobne w sarkoplazmę (S z y m o n o w i c z, S c h a f f e r).

Funkcja sarkoplazmy nie wyczerpuje się jednak w usługach tonusu. Ma ona swoją rolę także przy dokonywaniu się wszystkich skurczów mięśniowych, pojedyńczych i złożonych, tj. tężcowych, jakiemi są np. nasze ruchy dowolne. Tężec składa się z rytmicznie po sobie następujących skurczów włókienek w ilości około 50 na sekundę. Skurcz tężcowy musiałby mieć wskutek tego drżący charakter, a graficzna fala skurczu byłaby rozczepierzoną na tyleż poszczególnych fal. To jednak nie ma miejsca, bo równocześnie ze skurczem włókienek przechodzi w stan skrócenia sarkoplazma, wypełniająca luki m ędzy poszczególnemi falami skurczów włókienek, nadając przez to skurczowi na zewnątrz jednolitość. Także w skurczach pojedyńczych, np. tych, które spostrzegamy przy poszczególnych uderzeniach miernemi prądami galwanicznemi, biorą udział obie istoty mięsne, a dodatek skurczu sarkoplazmy sprawia, że wynikający ze zlania skurcz nie jest za nagły, za porywczy i nie za urywany. W obu razach współudział skurczu sarkoplazmy warunkuje większą owocność skurczu. W jednolitej fali skurczu mięśnia szkieletowego, jaką nam kreślą myogramy, dopatrywać się więc należy wynikowej ze zlania skurczów obu istot. W przypadkach patologicznych np. myotonji, a podobnie w lekkiego stopnia zatruciach weratryną, jadem działającym wprost na komórkę mięsną, a tu w wyższym stopniu na sarkoplazmę, niż na część włókienkową, stwierdzamy mniejsze lub większe wyodrębnienie się obu skurczów. Dzieje się to wskutek tego, że stan lekkiego niedowładu sarkoplazmy wpływa tu na zwiększenie się czasu utajonego podrażnienia dla sarkoplazmy, przy podrażnieniu więc kurczy się naprzód istota włókienkowa, a następnie dopiero sarkoplazma. Wskutek tego przedłuża się cały ruch i to głównie w części rozkurczowej ruchu, a nawet może dojść do zupełnego zdwojenia się skurczu. To rozbicie się skurczu w tych warunkach na dwa oddzielne skurcze służyło nam za dowód, o czem już wyżej wspominano, że w normalnych warunkach pozornie jednolity skurcz mięśni szkieletowych składa się z dwóch odrębnych fal skurczowych. Z przykładu tego wynika, że zmiana funkcji sarkoplazmy wywoływać może patologiczną nadmierną długość rozkurczu może utrudniać sprawne rozkurczanie się mięśni, a z drugiej strony, że w prawidłowych warunkach niewątpliwie od skurczu sarkoplazmy zależy łagodność i pewna krągłość fazy rozkurczowej ruchu.

Na podstawie tego, cośmy dotychczas powiedzieli, można sobie wyrobić następującey obraz o udziale obu substancyj mięsnych w produkcji ruchów. Żwawość, różnorakość ruchów i ich siła zależą od pracy włókienkowej, natomiast skrócenia sarkoplazmy wyposażają ruchy w pewną ciągłość, krągłość i wytrwałość. Z drugiej strony skrócenia czysto tonusowe, statyczne, adaptujące się w sposób automatyczno-odruchowy do każdej, motorycznej także sytuacji życiowej zestrajają zespół pracujących mięśni w harmonijną, urozmaiconą całość.

Wzajemne ścisłe pobliże, wprost przenikanie się substancji włókienkowej i sarkoplazmy w ramach jednej i tej samej komórki, warunkować musi z natury rzeczy wzajemną obu zależność, wynikającą więc w tym wypadku z okoliczności czysto mechanicznych, fizykalnych. Tak np. fizostygmina, zmieniając fizykalnewłaściwości sarkoplazmy, wywiązuje drżenie włókienkowe, wybujałą, samoistną kurczliwość włókienek, wskutek której powierzchnia zewnętrzna mięśnia może wprost przedstawiać stały obraz falowania (rzecz dawniej obserwowanaprzez J o t e y k ó w n ę, przy zatruciu weratryną obecnie opisana przez F r a n k a jako *„tonogene Fibrillenaction"*). Tutaj więc popadają w czynność włókienka, pozornie, jakoby pod wpływem drażniącym jadu, w rzeczywistości samoistnie, bo pozbawione oparcia o prawidłowo spoistą, obecnie jakby i miękkawą sarkoplazmę. Pozbawione normalnych oporów tarcia, zostają włókienka w tych warunkach widocznie pobudzone do kurczenia się. Inaczej ma się rzecz w chorobie tężca, w której sarkoplazma, w wybiórczy sposób ulegając podrażnieniu przez toksyny, popada w stan silnego przykurczu. Tutaj dowodzi wyłącznego udziału sarkoplazmy fakt, że tężcowe mięśnie nie wykazują prądów czynnościowych, ani wzniesienia ciepłoty (szkoła H. M e y e r a). Mimo nietkniętego aparatu włókienkowego chory na tężec nie może wykonać ruchu dowolnego. Bardzo silny przykurcz sarkoplazmy doprowadził więc przez mechaniczny ucisk na włókienka, przez zwiększenie oporów tarcia na powierzchni zetknięcia włókienek z sarkoplazmą do zniesienia funkcji włókienek.

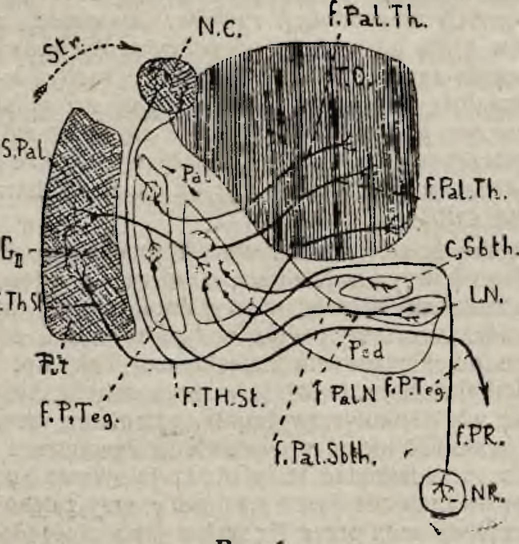
*) W braku odpowiedniego terminu polskiego proponuję dla tej sfery zjawisk, zależnych od skurczów sarkoplazmy, używać słowa „t o n u s", bo pod termin „napięcie" podpadają, jako pod określenie rozleglejsze, różne inne stany, albo pod względem neurologicznym odmienne, np, t zw. „rigory", albo zmiany jędrności mięśniowej nie nerwowego pochodzenia, zapalnego lub mechanicznego. Z tych samych powodów utarł się ten termin także w języku francuskim i niemieckim.

Należy się liczyć przeto w stanach patologicznych także z możliwością li tylko fizykalnego oddziaływania obu istot mięsnych na siebie, w przypadkach, w których zaburzenie nerwowe dotyczy tylko jednej z nich. Nic dziwnego więc będzie, że w przykurczach pochodzenia piramidowego, więc dotyczących włókienek, muszą ulec biernie także przykurczaniu elementy sarkoplazmy, chociaż ich unerwienie nie doznało żadnego szwanku.

Na kilku wyżej przytoczonych już przykładach nie wyczerpuje się cała skala zjawisk uwarunkowanych stanami funkcjonalnemi sarkoplazmy. Od stanów mniejszego lub większego tonusu, od mniejszej lub większej sprawności unerwienia sarkoplazmy zależy w pewnej mierze wygląd zewnętrzny człowieka. Astenicy, dawniej już zwani także hypotenikami, to ludzie małego tonusu sarkoplazmy: ludzie o opadających powiekach i stąd matowem spojrzeniu, opuszczonych barkach, bezwładnie zwisających ramionach i przygarbionej postawie. Ich przeciwieństwem są hypertonicy, ludzie o energicznem, iskrzącem wejrzeniu, wyprostowanej postawie ciała, u których z zewnętrznego wyglądu, z ustawienia kończyn bije, nawet w spokoju, przyczajony ruch, a na twarzy uwypuklają się nieraz energicznie spięte żwacze.

Odmiennem biologicznem zachowaniem się sarkoplazmy i włókienek należy tłumaczyć odczyn zwyrodnienia. Po przecięciu nerwu zanikają naprzód włókienka mięśniowe, jako bardziej wrażliwe na ubytek pobudzeń z ośrodka odżywczego, a dokonuje się to do dwóch tygodni. Natomiast sarkoplazma wykazuje zrazu prawie zupełną niezależność odżywczą w tych warunkach. Wszystkie też objawy mechaniczne i elektryczne, które w tym okresie stwierdzamy, są czystymi, fizjologicznymi odczynami sarkoplazmy, nie modyfikowanymi już obecnie przez dodawanie się objawów ze strony nie istniejących włókienek. Wyjaśnienie to znalazł odczyn zwyrodnienia po raz pierwszy dzięki pracy J o t e y k ó w n e j.

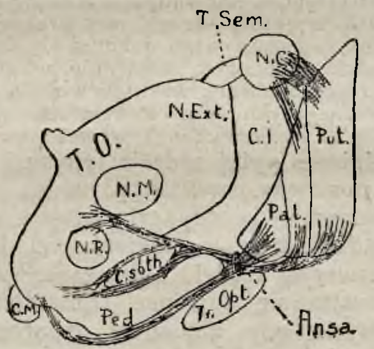
Tory przewodzenia: Najwyższemi ośrodkami dróg pozapiramidowych są zwoje podstawy mózgu: jądro ogoniaste (*n. caudatus*, N. C.) i jądro soczewkowate (*n. lenticularis)*, składające się z dwóch części: łupiny (*putamen)* Put. i kuli bladej (*globus pallidus Pat.*) Z powodów postaciowych przedewszystkiem zaś przez wzgląd na podobieństwo utkania histologicznego, myelogenezy i rozwoju filogenetycznego należy uważać jądro ogniaste łącznie z łupiną za jedną całość anatomiczną i najprawdopodobniej także i funkcjonalną,



Ryc. 1.

nazwaną wspólnem mianem *„striatum"* (Str. także *neostriatum*), gdy drugą dla siebie całość stanowi ciało blade, określane z tego stanowiska ogólnikowo jako *„pallidum"* (także zw. *palaeostriatum*). Między łupiną i kulą bladą z jednej strony, a jądrem ogoniastem i wzgórkiem wzrokowym z drugiej, znachodzi się torebka wewnętrzna (C I.), na rycinie I nie oznaczona, przedstawiona także jako jasny pas, przechodzący w szypułkę (Ped.). (Ryciny 1 i 2 przedstawione według L h e r m i t t e'a).

W tworze prążkowatym tj. w jądrze ogoniastem, łupinie znachodzą się wyłącznie dwojakiego typu komórki ruchowe, jedne duże o typie ruchowym, posiadające obok dendrytów długą wypustkę osiową, t. zw. komórki I typu Golgiego, a obok nich komórki II-go typy Golgiego, małe, o licznych, tylko krótkich wypustkach. Twór blady zawiera tylko komórki pierwszego typu. Ze szczegółów histologicznych zasługuje na uwagę, że istnieje szczególna skłonność osadzania się we wszystkich tych zwojach złogów wapniowych wzdłuż naczyń, a nawet przy pierwocinach nerwowych, i to w mózgach zupełnie normalnych, powtóre, że tutaj, a tak samo w jądrach podwzgórkowych, związanych funkcjonalnie z omawianemi dotąd tworami, znachodzi się prawidłowo barwik żelazisty, którego w tej ilości żadna inna okolica układu nerwowego nie zawiera. Znaczenie biologiczne tych faktów jest niewiadome. W dużych komórkach tworów prążkowatego i bladego poczynają się pierwsze neurony pozapiramidowe. Część wypustek osiowych dużych komórek *striatum* kończy się już w pallidum, *fibrae strio-pallidales*, (F. S. Pal.). Komórki małe w *striatum* mają zadanie kojarzenia funkcji poszczególnych obszarów rozległego tworu prążkowatego. Analogicznego urządzenia w *pallidum* nie ma, z czego także wynika podporządkowywanie się jego w zadaniach funkcjonalnych pod *striatum*. Neurony pozapiramidowe I rzędu, poczynające się w *striatum* to w *pallidum*, podążają do: jądra czerwonego (NR.) *fibrae strio-rubrales, pallido-rubrales*, f. PR.), do miejsca czarnego (*locus niger*) L. N. czyli *substantia nigra Soemeringi* (*f. strio-nigrales, pallido-nigrales. f. Pal. N.*), do jądra D a r k s z e w i c z a w czepcu (*f. strio-pallidalo-tegmentales f. P. Teg.*), do wzgórka wzrokowego (T. O.), *fibrae strio i pallido-thalamicae* i wreszcie do ciała podwzgórkowego *corpus subthalamicum C. Sbth. f. str- i pall.- subthalamica.* Wszystkie te wiązki przedstawiają drogi odprowadzające. Z dróg doprowadzających znamy bezspornie tylko jedną ze wzgórka wzrokowego (*f. thalamo-pallidales i striales*, F. Th. St.). Przeważna część wiązek tu wymienionych przebiega zrazu wspólnie w t. zw. pętli soczewkowej (Ansa ryc. 2), okalającej od strony



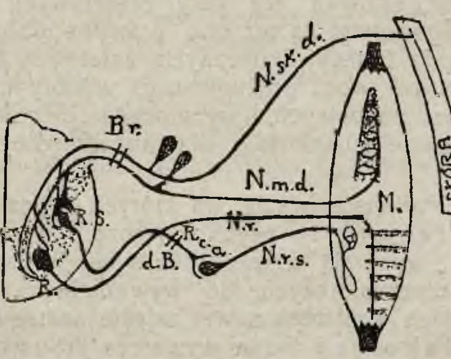
Ryc. 2.

brzusznej jądro soczewkowe. W części swej środkowej rozdziela się pętla na poszczególne wiązki w niej zawarte, które podążają następnie do jąder, w których się kończą (ryc. 2). Jak z tego przedstawienia wynika, nie mają główne ośrodki pozapiramidowe żadnych bezpośrednich połączeń, ani z mózgiem ani z móżdżkiem, możliwość przewodzenia z nich pobudzeń lub naodwrót, doprowadzania ich istnieje tylko pośrednia poprzez wzgórek wzrokowy, ten zaś odgrywa wobec ośrodków ruchowych, za jakie musimy uważać twory prążkowaty i blady, rolę taką samą, jaka przypada ośrodkom czuciowym kory w tylnym zwoju środkowym wobec ośrodków ruchowych piramidowych zwoju środkowego przedniego. Bogate wyposażenie terytorjalne i komórkowe ośrodków podstawy mózgu, sprzężenie się ich z takim ważnym ośrodkiem czuciowym, jakim jest wzgórek wzrokowy, zupełna niezależność od kory mózgowej i od ośrodków koordynacyjnych móżdżka, zadziwiająca, niemal niewiarygodna autonomja ośrodków pozapiramidowych, której równej zresztą w narządzie ośrodkowym nie spotykamy, wskazują jeszcze dobitniej, niż wszystko dotąd omawiane, na doniosłość unerwienia pozapiramidowego, kierującego, jak należy przypuszczać, funkcją sarkoplazmy.

Dalsze neurony pozapiramidowe poczynają się w komórkach jąder, w których pierwsze neurony się kończą, więc w jądrze czerwonem, czarnem, podwzgórkowem, D a r k s z e w i c z a i we wzgórku wzrokowym. Najlepiej z nich znaną jest wiązka czerwono-rdzeniowa (*tr. rubrospinalis*, wiązka M o n a k o w a, przechodząca po wyjściu

z jądra czerwonego na drugą stronę w skrzyżowaniu F o r e l a). Za dalsze neuronowe drogi pozapiramidowe, bo przewodzące w kierunku do rdzenia, należy uważać, i to niektóre na pewne, inne z wielkiem prawdopodobieństwem, następujące wiązki: *tractus tecto-spinalis* (*fasc, praedorsalis, s. sulco-marginalis descendens, Loewenthal-Marie, Vierhügel-Vorderstrangbahn*), krzyżujący się w skrzyżowaniu M e y n e r t a), tylną wiązkę podłużną (*fasc. longitudinalis dors.*), z dalszym ciągiem prawdopodobnie we wiązce poczynającej się w jądrze D a i t e r s a, *tr. vestibulo-spinalis*, wreszcie drogę czepcową środkową (*centrale Haubenbahn*) i drogę siateczkowo-rdzeniową (*tr. reticula-spinalis*). Jak się rozdzielają poszczególne funkcje statyczne na poszczególne drogi pozapiramidowe, I. i II. rzędu i na poszczególne ośrodki wyższe i niższe tego — wyjąwszy wiązkie przedsionkowordzeniową — nawet w przybliżeniu nie wiemy, będziemy więc i w dalszym ciągu rozpatrywali te drogi, jako całość, lub brać będziemy pod uwagę, jako ich przygodną przedstawicielkę, wiązkę M o n a k o w a.

Najbardziej sporną jest sprawa przebiegu ostatecznego obwodowego neuronu. Bardzo jest możliwem, że neurony pozapiramidowe, porozbijane na różne tory w międzymóżdrzu i rdzeniu, także w niejednolity sposób wybiegają na obwód, może nawet niektóre przebiegają i kończą się w identyczny sposób, jak włókna obwodowego neuronu piramidowego, więc, wychodząc z komórek rogów poprzednich, dochodzą, przez korzonki przednie także do włókienkowej istoty mięsnej. Z drugiej strony cały szereg danych histologicznych, fizjologicznych, farmakologicznych i dowodów czerpanych ze spostrzeżeń patologicznych przemawia za tem, że część neuronów obwodowych pozapiramidowych, może nawet pokaźna, ma przebieg zgoła odmienny. Zaczynają się one w komórkach rogów bocznych lub w miejscach im odpowiadających w tych odcinkach rdzenia, gdzie rogów bocznych wyraźnych nie ma. Komórki te mają charakter komórek sympatycznych (R. S. ryc. 3 *). Wypustki osiowe tych komórek przebiegają potem w korzonkach przednich, te jednak opuszczają w *ramus communicans albus* (R. c. a.) i kończą się przy komórkach zwojów współczulnych sznura granicznego. Wypustka osiowa w komórce współczulnej tutaj zaczynająca się (N. r. s.) podąża za tem w nerwie obwodowym, do którego się dostaje przez ram. comun. griseus, do mięśnia i kończy się w osobnem zakończeniu w sarkoplazmatycznej części komórki mięsnej



Ryc. 3.

(Ryc. 3). Nie jest jednak wykluczonem, że wypustka ta przebiega z innemi nerwami współczulnemi wzdłuż naczyń. a może nawet, że wprzód wchodzi w zetknięcie z innemi, sąsiedniemi zwojami współczulnemi. To tłumaczyłoby przydatek objawów przy sprawach pozapiramidowych, które więc nie koniecznie musiałyby wówczas być pochodzenia centralnego tj. w zależności od ośrodków współczulnych usadowionych opodal zwojów podstawy mózgowej. Wreszcie zajmującą i nie pozbawioną uzasadnienia hipotezę porusza F r a n k, według którego wypustka ośrodkowa neuronu obwodowego opuszcza rdzeń, czyniąc wyłom w prawie M a g e n d i e - B e l l a, przez korzonki tylne, co więcej nie wyklucza on możliwości, że włókno ośrodkowe tegoż neuronu zarazem przewodzi odśrodkowe pobudzenia, że to samo włókno przewodzi więc w obu kierunkach, wprzód i wstecz (*antidrom*). Możliwe, że te rozbieżne poglądy na przebieg obwodowego neuronu pozapiramidowego pogodzić się dadzą w ten sposób, że różnym postaciom tonusu odpowiada neuron obwodowy o odmiennym przebiegu.

Rzecz sama przez się zrozumiała, że neuron pozapiramidowy obwodowy musi znajdować się pod wpływem pobudzeń dopływających dośrodkowo, zespalających się z nim razem w odcinkowy łuk rdzeniowy, analogiczny do łuku rdzeniowego dla neuronu obwodowego piramidowego Część doprowadzająca tego łuku poczyna się także w ciałkach czuciowych skóry, ścięgien, powięzi (zob. przy N. sk. d. ryc. 3) i mięśni (N. m. d.), a włókna stąd idące przebiegają przez korzonki tylne do rdzenia, kończąc się przy komórkach zapoczątkowujących część ruchową łuku. więc między innemi, przy komórkach rogów bocznych. Należy dodać, że dla pewnej części nerwów przeprowadzających włókna doprowadzające tego łuku przyjmuje. się przebieg razem z nerwami współczulnemi wzdłuż pochewek naczyń krwionośnych. Tem się tłumaczy ustępowanie niektórych przykurczów i objawów bólowych po przecięciu tkanki okołonaczyniowej.

Na podstawie tego, co dotąd powiedziano, widzimy różnice postaciowe między układem dróg piramidowych, a pozapiramidowych. Drogi piramidowe mają układ bardzo przejrzysty i zwarty, składają się z dwóch neuronów, z których nadjądrowy przebiega, nie ulegając przerwie, od kory do swego końca w rdzeniu. Tu widzimy rozbicie na cały szereg mniejszych wiązek dość luźnych, nie ciągłych, a składających się z całej kolei neuronów, z których najdłuższy przypada na część przechodzącą przez rdzeń. Jeśli weźmiemy pod uwagę tylko tor, w którego skład wchodzi wiązka M o n a k o w a, naliczymy tu co najmniej 5 neuronów, a inne tory zawierają ich jeszcze więcej. W tej budowie anatomicznej wyraża się większa zawiłość, większa specjalizacja i większa możność wysubtelniania funkcji, niż to ma miejsce w układzie dróg piramidowych.

Co w tem najbardziej zajmujące, to fakt, że pewna część dróg pozapiramidowych wkracza w pierwociny układu sympatycznego i to tej jego części, jak na to wskazują doświadczenia F r a n k a, którą zaliczamy do *parasypathicus*. Unerwienie więc pozapiramidowe podlegać będzie w pewnym zakresie prawom kierującym unerwieniem tej części układu wegetatywnego. Tem się tłumaczy identyczne oddziaływanie aparatów pozapiramidowych z oddziaływaniem mięśni gładkich na jady wybiórcze tj. ulegają one porażeniu pod wpływem hyoscyny (skopolaminy), a podrażnieniu pod wpływem fizostygminy i nikotyny, jady zaś, które działają na właściwy współczulny układ, działają tu w sposób poniekąd antagonistyczny, adrenalina będzie więc porażała.

Mając na względzie, że unerwienie pozapiramidowe kieruje w dużym zakresie funkcją sarkoplazmy, możnaby je też nazywać sarkoplazmatycznem w przeciwstawieniu do myofibrillarnego, piramidowego. Możnaby je też określać jako **tenomotyczne** (myostatyczne), gdy piramidowe jest k l o n o m o t o r y c z n e m (m y o m o t o r y c z n e). Wreszcie układ pozapiramidowy zawiaduje unerwieniem parasympatyczno-ruchowem, w przeciwstawieniu do układu piramidowego, który ma charakter czysto i wyłącznie ośrodkowy.

Drogi pozapiramidowe wyposażone są w obfite połączenia poboczne, które wtrącone są w każdą przerwę neuronową, a widzieliśmy, że tych przerw jest dużo. Połączenia te możemy pojmować jako łuki odruchowe. Najkrótszemi są już wspomniane odcinkowe łuki rdzeniowe. Do bardzo ważnych należą długie spięcia odruchowe, których część doprowadzająca wstępuje torami móżdżkowordzeniowymi do móżdżka, gdzie zaczyna się w komórkach Purkinjego włókno odprowadzające odruch, idące przez ramiona łączące do jądra czerwonego przeciwnej strony. Poprzez ramiona łączące istnieje ponadto możność bezpośredniego połączenia ze wzgórkiem wzrokowym, a prze-

*) Ryc. 3. odtwarza szematycznie sposób unerwienia ośrodkowego i współczulnego mięśnia prążkowatego według L a n g e l a a n a. Na szemacie tym jest zarazem zaznaczone przecięcie tylnych korzonków w doświadczeniu Brondgeesta i gałązki białej do zwoju sympatycznego, idącej od korzonka przedniego (dośw. de B o e r a). W obu razach występowało zwiotczenie mięśni,

zeń pośrednio ze zwojami podstawy mózgowej. Pobudzenie zstępuje w wspomnianym poprzednio łuku z jądra czerwonego przez wiązkę Monakowa do rdzenia. Przez móżdżek a stąd przez jego szypuły mogą w analogiczny sposób przeskakiwać pobudzenia odruchowe na inne neurony pozapiramidowe. Wynika stąd doniosła rola móżdżka, jako wielkiego ośrodka odruchowego dróg pozapiramidowych, który w pewnych warunkach uzyskuje niemal zupełną samodzielność wobec naczelnych ośrodków w zwojach podstawy mózgu. Tam, gdzie chodzi o natychmiastową adaptację statyczną, odbywa się regulowanie tonusu drogą zwrotną: tory rdzeniowo-móżdżkowe, móżdżek, ramiona łączące, jądro czerwone i wiązka Monakowa, którą pobudzenie wraca do rdzenia. Nastawianie odruchowe statyki ustroju dokonuje się zapewne najczęściej na tym szlaku z pominięciem współudziału najwyższych regulujących ośrodków.

Na pytanie, jakiemi drogami dochodzi pobudzenie do sarkoplazmy przy ruchach dowolnych, trudno odpowiedzieć wobec tego, że zwoje podstawy mózgu nie mają połączeń doprowadzających z kory mózgowei. Prawdopodobnie i w tym przypadku pobudzenia pomijają najwyższe ośrodki tonusu i na krótszej drodze spływają na niższe neurony pozapiramidowe. Podnięty woli mają do dyspozycji tory zstępujące, idące z płatu czołowego (i skroniowego?) które przebiegają w torebce wewnętrznej obok dróg piramidowych i razem z niemi dostają się do nóżki szypułki, kończą się zaś w brzusznej części mostu, wchodząc tu w kontakt z drogami móżdżkowemi. Temi drogami, potem przez móżdżek, a stąd albo wprost do tworów prążkowato-bladych, albo pomijając je, gdy pobudzenie ma być szybko zrealizowane, dostaje się podrażnienie do jądra czerwonego itd. Natrafia na trudności zrozumienie, jak pobudzenie pozapiramidowe, które przy naszkicowanej tu długiej drodze przebiegu opóźniać się nadto powinno z powodu straty czasu przy przejściu przez szare jądra wtrącone w liczne przerwy neuronów, zespala się z podrażnieniem włókienek, szybciej chyba dochodzącem do swego celu. Należałoby może stąd wnosić, że główna rola pobudzeń pozapiramidowych leży w zakresie późniejszej fazy ruchu, jego rozkurczu? Przemawiałyby zatem przesłanki o funkcji sarkoplazmy, poruszone na wstępie. Z drugiej strony nie można wykluczyć możliwości regulacji tego rodzaju niezłożonych pobudzeń na najprostszej zwrotnej drodze odcinkowego, najkrótszego odruchu?

Jakie więc jest zadanie najwyższych ośrodków w tych warunkach, gdy, jak wydałoby się, rozliczne łuki odruchowe, a przedewszystkiem ich ośrodek naczelny, móżdżek, wystarczają do regulacji funkcyj statycznych? Różne hypotezy, które starają się fakty patologiczne pogodzić ze sobą i z danemi anatomicznemi, nie wyjaśniają sprawy w sposób zadowalający. Jeśli Babiński przyznaje móżdżkowi rolę kierowniczą, bo powściągającą (*p-rénatrice*), a zwojom podstawy hamującą (*inhibitrice*), to w obu słowach o odmiennem brzmieniu trudno nie dosłuchiwać się tego samego znaczenia, w obu razach chodzi przecież o wpływ hamujący. Nie przekroczymy granic prawdopodobieństwa, jeśli, czerpiąc analogję z teoryj, dotyczących unerwienia piramidowego, przyjmiemy na razie, zanim badania przyszłości sprawy nie postawią w innem oświetleniu, że także ośrodki pozapiramidowe szczytowe działają samoistnie pobudzająco w pierwszym rzędzie na część sarkoplazmatyczną komórki mięsnej, a powtóre mają takież działanie hamujące tj. zapobiegają temu, żeby na skutek nieustannie działających wpływów doprowadzających nie ulegał przeciętny, optymalny tonus mięśniowy zbytnim nasileniom. Stały wpływ tonusowy ośrodków, stały dopływ tej siły niejako, regulują, cieniują i rozmieszczają podporządkowane ośrodki odruchowe z móżdżkiem na czele.

Jakie są następstwa schorzeń ośrodków pozapiramidowych i dróg? Zaliczają tu **pląsawicę, atetozę i kurcz torsyjny — stany pseudoletargiczne, chorobę Parkinsona i zespoły Parkinsonowskie — ruchy myokloniczne.**

Jak możemy sobie wyjaśnić mechanizm patologiczny powstawania raz tych, to innych zaburzeń? Pytanie to poruszyłem na innem miejscu („Neurologja Polska", 1922 zesz. poświęcony Drowi Goldflamowi), daleki od rozwiązania go ostatecznego. Dla pląsawicy należy uważać za objawy najbardziej znamienne: ruchy samoistne i zaburzenie zborności skurczów agonistów, synergistów i antagonistów (Förster). To, że pląsawica występuje na wstępie przy schorzeniach ostrych, nasuwa przypuszczenie, że odpowiada ona porażeniu dróg pozapiramidowych wiotkiemu, które podobnie, jak się to dzieje przy porażeniach wiotkich piramidowych, przebiega ze zniesieniem odruchów, oczywiście tych odruchów, które są związane z istnieniem dróg pozapiramidowych, więc między innemi odruchowej regulacji współskurczów agonistów, synergistów i antagonistów przy ruchach dowolnych. Porażenie wiotkie sarkoplazmy pociąga za sobą zniesienie tonusu, więc hypotonję w cięższych przypadkach i pewną niemoc, wszak część komórki mięsnej uległa porażeniu, co może zresztą także mieć wpływ na osłabienie, to zniesienie okresowe nawet odruchów ścięgnistych, pomijając możliwość innych dodatkowych wpływów, (rozciągnięcie włókienek z powodów mechanicznych, zniesienie części sarkoplazmatycznej odruchów głębokich, N. sk. d. N. m. d. — R. S. — N. r. s., Ryc. 3.) Z drugiej strony brak tonizującego wpływu sarkoplazmy nadaje odruchom, o ile istnieją, charakter wahadłowy (*pendulaire*). Ruchy dokonują się tu tylko „piramidowo", na skutek tylko udziału włókienek. W ruchach też pląsawiczych trudno niedopatrzeć się podobieństwa do izolowanych skurczów włókienek z ich cechami: są nagłe, jakby niespodziewane, krótkie, urywane. Brak zahamowania przez bierną masę sarkoplazmy mógłby powodować łatwość wyzwalania się mimowolnego ruchów, pozornie samoistną. Brak tu wreszcie własnych odruchów dróg pozapiramidowych: odruchów zatrzaskowych i antagonistycznych, które jeszcze niżej omówimy. Znaczną część objawów pląsawicy tłumaczy zawieszenie funkcyj ośrodków odruchowych, podporządkowanych torom pozapiramidowym. Schorzenia więc usadowione w długim łuku odruchowym w móżdżku, w ramionach łącznych i jądrach czerwonych mogą również dawać obrazy pląsawicze.

Atetozę i kurcze torsyjne, — a prawdopodobnie należy tu włączyć też kurcze mięśni szyjnych — możemy rozpatrywać wspólnie. Gdy atetoza dotyczy części akralnych kończyn, są skurcze torsyjne odmianą kadłubową atetozy. Ruchy atetotyczne spotyka się przy częściowych ubytkach w tworze prążkowatym, są też one prawdopodobnie wyrazem wypadnięcia funkcyj statycznych, zależnych od ograniczonych obszarów tworu prążkowatego, w którym, podobnie jak w obszarach ruchowych kory mózgowej, należy umiejscawiać te funkcje odcinkowo, dla poszczególnych części ciała.

Zespoły Parkinsonowskie, do których wliczamy także chorobę Wilsona i pseudosklerozę Westphala-Strümplla, wynikają z przewlocznych zmian w obu ośrodkach pozapiramidowych, do wywołania zaś obrazów Parkinsonowskich wystarcza nawet zajęcie samego *pallidum* (wedle Tretiakowa i Foix wystarcza już nawet zajęcie wyłączne miejsca czarnego, według Vogtów jednak zajęte jest przedewszystkiem *striatum*, gdy przeważają drżenia, zaś *pallidum*, gdy drżeń nie ma, a najwięcej uderza w obrazie chorobowym przykurczenie). Fakt, że inne objawy strio-pallidalne dają, w miarę postępu choroby, z czasem obrazy Parkinsonowskie pozwala nam je pojmować, jako porażenia przykurczowe układu pozapiramidowego. Porażenie uwidacznia się przedewszystkiem w zniesieniu modulacji tonusu postawy ciała. Przykurcz obejmuje część sarkoplazmatyczną komórek mięsnych, udzielając się biernie także włókienkom. Przykurcz ten, jako wyraz wzmożonego stanu napięcia w łukach odruchowych nie hamowanego obecnie wpływem najwyższych ośrodków pozapiramidowych, idzie w parze ze wzmożeniem odruchów sarkoplazmy. Ze stanu przykurczowego wynika trudność natychmiastowego wszczęcia ruchu i powolność tegoż, a może także brak ciągłości. Działają tu utrudniająco te same okoliczności, które podnosiliśmy

przy tężcu: utrudnienie skurczu włókienek z powodu nadmiernego ich tarcia o powierzchnię przykurczonej, stwardniałej niejako sarkoplazmy. Opory te w ciągu ruchu nie ustają, bo układ przestrzenny włókienek wobec sarkoplazmy w ciągu ruchu stale się zmienia, co też ciągle zużywa pewna część energji kinetycznej włókienek. Stąd mała siła kinetyczna, a względnie dobra statyczna, w spokoju bowiem był czas po temu, że obie istoty ułożyły się przestrzennie dogodniej wobec siebie. Na przeciąganie się przerw ruchu może wpływać także wygórowanie t. zw. odruchów antagonistycznych (Babiński i Jarkowski). Naszem zdaniem jednak, co najwyżej, tłumaczą one tylko ten jeden objaw Parkinsonowski, w ciągu samego bowiem ruchu, przynajmniej o ile chodzi o ruchy czynne dość energiczne, antagoniści i tutaj ulegają prawidłowemu zwiotczeniu. Polegają one na tem, że po każdem przemieszczeniu odcinków kończyny, a także przy samej zmianie tempa i energji ruchu następuje żywy skurcz antagonisty, żywszy, niż prawidłowo, co wywołuje natychmiastowe ustalenie odcinków. Ten objaw mógłby w pewnej mierze tłumaczyć kataleptyczność, która jest zresztą także przejawem wzmożenia odruchu pozapiramidowego zatrzaskowego. Przykurcz ma tutaj zazwyczaj charakter plastyczny, tem dokumentując swoje pochodzenie sarkoplazmatyczne *), zębiasty charakter przykurczu wynika może z tych samych przyczyn, które wywołują przerywalność ruchów. Wzmożona odruchowość wyraża się lekkiem wygórowaniem odruchów, co jest zrozumiałe wobec tego, że odruchy te w pewnej mierze zależą od łuku rdzeniowego sarkoplazmy, a wygórowanie pobudliwości tej właśnie części wyraża się zacięciem tonicznem odruchu rzepkowego w przeciwstawieniu do klonicznego wyglądu odruchów spastycznych hemiplegicznych (Claude i Mourgue). Wzmożona odruchowość sarkoplazmy wypowiada się skurczami mięśni, pojawiającemi się po ruchach czynnych, biernych, po ruchach w następstwie podrażnień mechanicznych i elektrycznych. Widzimy wówczas po dokonanym skurczu pojawianie się drugiego skurczu lub kilku dyskretnych drżeń masy mięśnia. Albo też te dodatkowe spóźnione skurcze odruchowe zlewają się ze skurczem pierwotnym, co daje obraz odczynu myotonicznego. Te zjawiska muszą mieć także pewien, choć bliżej nie wyjaśniony dotąd, udział w zaburzeniu ruchowem Parkinsonowców przy aktach woli, obok czynników już poruszonych.

Stany, opisywane w nagminnem zapaleniu mózgu pod nazwą letargicznych, są, mojem zdaniem, przejawami porażenia tonusu, więc także porażeniami dróg pozapiramidowych, wykazującemi atoli tylko niektóre cechy przykurczowe.

Osobne, zdaje się, stanowisko zajmują ruchy t. zw. myokloniczne, zapoczątkowujące obraz zapalenia nagminnego mózgu. Pewne dane przemawiają za tem, że są one wyrazem podrażnienia najwyższych ośrodków pozapiramidowych.

Na podstawie spostrzeżeń Franka należy uważać także drżenia występujące w postaci włókienkowej za objawy porażenia sarkoplazmy (usadowionego na obwodzie?).

Dla pełności obrazu trzeba dodać, że, o ile nie znamy napewne cierpień wynikających ze schorzeń neuronu obwodowego pozapiramidowego (tężyczka?), to znamy myopatję, dotyczącą przeważnie pierwocin sarkoplazmatycznych. Jest nią choroba Thomsena.

* * *

O ile pozwoliły szczupłe ramy niniejszego wykładu, starałem się treściwie przedstawić najogólniejsze dane z anatomji, fizjologji i patologji systemów unerwienia statycznego, pozapiramidowego. Trzeba sobie zdawać sprawę, że otwieramy tutaj nowy dział neurologji, ledwie zapoczątkowany, który na lat wiele będzie zatrudniał umysły badaczy. Stąd hypotetyczny charakter wielu miejsc przedstawienia. Hypotezy te jednak wychodzą z solidnego ośrodka. Jest nim fakt, że istnieje kurczliwa istota mięsna, sarkoplazma, posiadająca własne unerwienie, szczególnie nadająca się do przejmowania funkcyj statycznych. Na fakt ten zwrócili już uwagę Ramsay Hunt, Piéron i Frank i neurologja kliniczna musi się zainteresować, pomimo głosów krytyki, które zwłaszcza rozbrzmiewały na ostatnim Zjeździe neurologów niemieckich (Weigeldt, v. Weizsäcker i Spiegel). Pogląd o roli tonusowej sarkoplazmy i oddzielnem ośrodkowo-wegetatywnem unerwieniu tejże w usługach statycznych jest hypotezą, zawsze jeszcze programową tylko wobec skąpego dotąd opracowania tematu i rozmaitych rozbieżnych wyników. Jako taka spełni już ta hypoteza swoją rolę, gdyby nawet miała tylko skierować energję badaczy w kierunku badania patologji układów sympatycznych i w dalszym ciągu się nie utrzymać w obecnem brzmieniu. O ile rozszerzy ona horyzonty badań, ile zawiera w sobie ziaren nowej i trwałej prawdy, rozstrzygną prace bliskiej bodaj przyszłości.

*) Ta plastyczność jest właściwością narządów złożonych wyłącznie z mięśni gładkich.

Dr. Jan Zaczek. Lwów.

Nowy sposób operowania stopy płaskiej [1]).

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala państw. we Lwowie. (Kierownik Dr. Zaczek).

Liczne zabiegi operacyjne, tak zachowawcze, jak i krwawe, stosowane w leczeniu stopy płaskiej, dostatecznie świadczą o częstotliwości, jak i ważności tego schorzenia. Statystyka Hoffy z polikliniki monachijskiej liczbowo wykazuje, że schorzenie to należy do bardzo częstych, tak iż autor ten stawia je na drugiem miejscu po skrzywieniach kręgosłupa. Hoffa mianowicie na 17619 przypadków chirurgicznych stwierdził stopę płaską 338 razy, t. j. 0·49%, zaś na 1444 zniekształceń 338 razy, t. j. 23·4%. Z pośród 235-ciu etjologicznie zbadanych przypadków stopy płaskiej: wrodzonych schorzeń było 4·3%, nabytych 95%; z tej ostatniej grupy olbrzymi odsetek, bo 88·8%, przypada na stopę płaską statyczną, zaś 4·9% urazową. Liczba mężczyzn, podlegająca temu schorzeniu, przenosi prawie dwukrotnie liczbę kobiet, wynosi bowiem 217 przypadków, wobec 121 kobiet. Najczęstszym znów okresem życia są lata 16—20 (35·5%), następnie 21—25 (17·2%), 26—30 (11·9%), podczas gdy w innych okresach odsetek nie przekracza 5%.

Sposoby leczenia stopy płaskiej dadzą się obecnie podzielić na 3 grupy, a mianowicie:

Leczenie zachowawcze przy pomocy gimnastyki, masażu, wyprostowań powolnych, czy nagłych (*redressement, redressement forcé*) i przyrządów ortopedycznych; przeszczepianie ścięgien; zabiegi krwawe na kośćcu podudzia, czy stopy.

Nie wchodząc w szczegółowe omawianie pierwszych 2 grup, nadmienić muszę w odniesieniu do pierwszej, że z dobrymi wynikami stosuje się ją tylko w postaciach początkowych i lekkich pochodzenia mięśniowego i ścięgnistego (podział Schultzego), zawodzi natomiast bardzo często w przypadkach cięższych, a szczególnie przy stopie płaskiej ustalonej, t. zn. z już wytworzonemi zmianami anatomicznemi w kośćcu. Dodać również muszę, że jest ona w naszych stosunkach dostępną tylko dla warstw bogatszych.

Przeszczepianie zaś ścięgien ma za zadanie przez nowe ukształtowanie sił mięśniowych, zmienić ich działanie na kośćcu stopy, tak by to zapobiegało dalszemu spłaszczaniu się sklepienia stopy. Ten cel mają zabiegi Gochta — przemieszczenie ścięgna Achillesa na wewnętrzny brzeg kości piętowej, Hoffy — przecięcie ścięgna Achillesa, Hevesiego przedłużenie tegoż ścięgna z równoczesnem skróceniem mięśnia goleniowego tylnego i t. d. Wszystkie te jednak sposoby nie są w stanie, mimo najidealniejszego wykonania i rozważenia jakości działania przemieszczonych czy skróconych ścięgien, zmienić już wytworzonych zmian kostnych, tembardziej, że działają one na najczęściej przy tem schorzeniu na ulegające zmianom kości, jedynie pośrednio.

Stąd też zwrócono się do poszukiwania sposobów leczniczych, mających za zadanie usunąć już to zniekształcenie

[1]) Przedstawiony na posiedzeniu Kółka naukowego lekarzy Szpitala państwowego we Lwowie dnia 7. września 1921.

powstałe, już też przez utworzenie innych zmian kostnych zapobiedz dalszemu pogarszaniu się schorzenia, względnie zmiany te poprawić. Tutaj należą zabiegi krwawe Ogstona, Trendelenburga, Hahna i Gleicha z ich modyfikacjami.

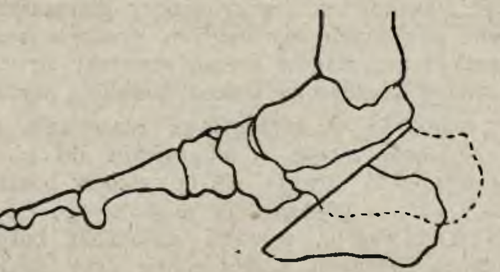
Podstawą operacji Ogstona, który za przyczynę główną tworzenia się stopy płaskiej uważał zmiany w stawie Choparta, jest wycięcie klina w okolicy stawu skokowo-łódkowego (*talo-naviculare)*; następstwem tego zabiegu jest kostny zrost w tym stawie i stworzenie nieruchomego sklepienia stopy.

Trendelenburg i Hahn zaś, uważając za główną przyczynę odchylenie stopy na zewnątrz w stosunku do osi podudzia, podali i ze skutkiem stosowali linijne przecięcie obu kości podudzia tuż powyżej kostek z następowem prawidłowem ustaleniem stopy. Zabieg ten posiada wyższość nad sposobem Ogstona, ponieważ nie zmienia stosunków kostnych samej stopy; wyniki dobre osiąga się jednak tylko w postaciach stopy płaskiej urazowej, po złamaniach nadkostkowych podudzia.

Prócz tych podstawowych, typowych metod operacyjnych, cały szereg innych podali inni autorzy i tak Stokes: wycięcie klinowe części główki i szyjki kości skokowej, Vogt i Weinlechner usuwali całą kość skokową, Schwartz klin, obejmujący część kości skokowej i łódkowej, Wachter zaś przecina podłużnie kość łódkową, klinową II. i I. i kość śródstopia I., by po następowem wygięciu ustalić przez zrost sklepienie.

Metody powyższe wraz z prototypem Ogstona niszczą normalne stawy stopy, Trendelenburga i Hahna, zabieg bezwzględnie najlepszy przy powyżej wzmiankowanej stopie płaskiej urazowej, nie zapobiega zaś powtórnemu utworzeniu się stopy płaskiej, o ile niestosunek obciążenia i siły stopy trwa w dalszym ciągu.

To skłoniło Gleicha do pracy w tym kierunku, by, unikając błędów poprzednich sposobów, stworzyć niejako fizjologicznie zanikłe sklepienie stopy, i to przez swój zabieg osiągnął. Zabieg Gleicha, ogłoszony przez niego w r. 1893, polega na skośnem przecięciu kości piętowej (*calcaneus*) i przesunięciu odcinka tylnego ku dołowi i wewnątrz, zależnie od wskazań poszczególnych przypadków, jakoteż przecięciu ścięgna Achillesa. (Rys. a.). Cięcie skórne odpowiadało



A.

Rys. a.

cięciu Pirogoffa. W pracy tej podaje tylko 2 przypadki tym sposobem operowane, a to z kliniki Eiselsberga w r. 1892, obydwa z wynikiem dobrym, t. j. wyleczeniem. Niedostateczne opracowanie sposobu tego przez autora było przyczyną nieudania się tego zabiegu na klinice Mikulicza, o czem pisze Marcinowski, jakoteż wywołało modyfikacje, niezasadnicze wprawdzie, Obalińskiego i Brennera. Obaliński zmienił cięcie skórne; wykonywał je w kształcie odwróconej litery U, przecinając ramieniem poprzecznem ścięgno Achillesa. Brenner zaś ograniczył cięcie do jednostronnego, a mianowicie wewnętrznego, palec poza kostką wewnętrzną, które uważa za najwłaściwsze, bo umożliwia najpewniej nieobrażenie tętnicy piszczelowej tylnej (*art. tibialis post.*), jak i zapobiega uciskowi nerwu piszczelowego (*n. tibialis*) przez brzeg zewnętrzny ściętego odcinka kości piętowej po przesunięciu go na wewnątrz. Brenner jeszcze przecina ścięgno Achillesa, jeżeli zginanie podeszwowe (*flexio plantaris)* nie zwolni go dostatecznie, by obcięty odcinek kości piętowej przesunąć ku dołowi.

Dopiero praca Frischa z kliniki Eiselsberga jest właściwem opracowaniem sposobu Gleicha i pierwsza podaje statystykę liczniejszą wyników operacyjnych.

Zasadniczą cechą, jak już wspomniałem, zabiegu Gleicha jest przesunięcie odcinka kości piętowej, na którem przyczepia się ścięgno Achillesa, ku dołowi i wewnątrz. Przesunięcie około 2 cm ku dołowi stwarza zanikłe sklepienie stopy, przesuwając zaś punkt zaczepienia ścięgna Achillesa ku przodowi, skraca ramię siły mięśnia trójgłowego łydki (*triceps surae*), a przez to osłabia jego działanie na dłuższy przeciąg czasu, bo, jak Frisch stwierdził, powyżej 4 lat. Dalszem następstwem jest również przesunięcie punktu ciężkości ku tyłowi, a więc odciążenie przedniej części sklepienia. Niemniej, według Frischa, ważnym momentem jest również zwolnienie krótkich mięśni i ścięgien podeszwy stopy, które przy stopie płaskiej stopniowo rozciągane musiały uledz zanikowi i same nie były w stanie oprzeć się naciskowi kostnemu, po zwolnieniu jednak napięcia odnawiają się i przyczyniają się do wytworzenia sklepienia. Przesunięcie zaś odcinka na wewnątrz, zależne od potrzeby, znosi ustawienie stopy koślawe, prostując oś biegnącą przez podudzie i stopę, spełnia więc zadanie operacji Gochta i Trendelenburga, przesuwając znowu punkt ciężkości na miejsce prawidłowe i przenosząc ciężar ciała na guz kości piętowej, a więc w większej mierze na zewnętrzny brzeg stopy, jak w stopie prawidłowo zbudowanej.

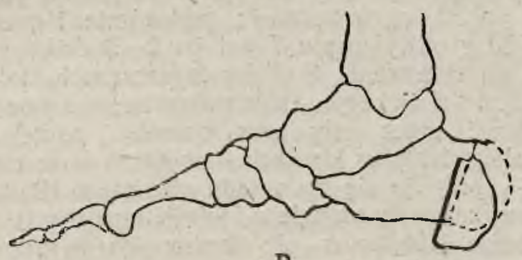
Na klinice Eiselsberga wykonywano zabieg Gleicha z jednego cięcia skośnego po zewnętrznej stronie, palec za kostką zewnętrzną (mylnie uważając to za modyfikację Brennera), przecinano kość piętową tuż przed guzem kości piętowej, bez uszkodzenia krótkich mięśni podeszwy stopy, a odcinek po przesunięciu przytwierdzano gwoździem wbitym na szczycie pięty przez oba odcinki kości piętowej, poczem zakładano opatrunek gipsowy w ustawieniu na zewnątrz (*supinatio*) i w stopie piętowej (*pes calcaneus*); po 2 tygodniach usuwano gwóźdź bez zdejmowania pierwszego gipsu, w 3-cim tygodniu po zdjęciu pierwszego gipsu opatrunek i założenie gipsu drugiego, w którym chory może chodzić bez obciążania pięty; po 6-ciu dopiero tygodniach chory może stopniowo obciążać stopę.

1) Długi czas leczenia, 2) długi okres pooperacyjny, w którym noga pozostaje bez ruchu, 3) wbijanie gwoździa na długi przeciąg czasu celem uzyskania dobrego zrostu, są słabemi stronami tej metody operacyjnej. Czas trwania bowiem leczenia szpitalnego jest stosunkowo długi, przeciętnie wynosi około 51 dni (Riedl), zaś drugi czynnik powoduje zaniki mięśni, tak niekorzystne w leczeniu stopy płaskiej, wreszcie 3-ci pozostawić może przetoki ropiejące, a utrzymujące się dłuższy czas i opóźniające ostateczny wynik. Bez umocowywania zaś odcinków gwoździem zdarzały się wyniki ujemne, tj. brak zrostu, jak wyżej podane 3 przypadki z kliniki Mikulicza podane przez Marcinowskiego, czemu Dembowski przeciwdziałał, szyjąc odłamki drutem srebrnym. Skrócenie więc czasu trwania leczenia, jak i stworzenie najlepszych warunków zrastania i uniemożliwienie przesunięcia się odciętego odcinka, można uważać za postęp w tym sposobie operacyjnym i zdaje mi się, że podana poniżej modyfikacja posiada te zalety.

Polega ona na wytworzeniu progu kostnego na odcinku przednim kości piętowej; próg ten z jednej strony zapobiega przesunięciu się odcinka odpiłowanego ku górze, co może się stać pod wpływem działania siły mięśnia trójgłowego łydki, skróconego przy tej sprawie chorobowej, z drugiej znowu strony stwarza większą powierzchnię zrostową kostną, wzmacniającą wybitnie siłę zrostu. Przecięcie kości piętowej wykonuję piłką Gigliego, a nie dłutem, który to sposób może spowodować utworzenie się odłamków kostnych, a więc możliwość obumarcia tychże i następowego sekwestrowania (Frisch), opóźnienie a nawet uniemożliwienie wyleczenia. Dla dokonania więc takiego przecięcia kości piętowej robię 2 cięcia przez części miękkie po zewnętrznej i wewnętrznej stronie, przebiegające skośnie od góry tyłu ku przodowi w dół, tak, że środkowa część cięć wypada na szerokość palca za kostkami. W rzucie na kostne składniki stopy zaczynają się

cięcia na przednim brzegu ścięgna Achillesa 2 palce nad górną powierzchnią kości piętowej.

Po odsunięciu okostnej ku przodowi 1 cm przepiłowuję kość piętową skośnie, zaczynając przed przyczepem ścięgna Achillesa, a więc chrząstkozrostem trzonowo-nasadowym (*synchondrosis epiphyseos*) w dół skośnie, tak, by odciąć tylny odcinek wraz z obu guzami kości piętowej. W przedniej części kości piętowej wycinam blaszkę kostną grubości $^2/_3$ cm, począwszy od 1—2 cm od górnego brzegu kości piętowej, a to zależnie od nasilenia zmian kostnych uwidocznionych przez spłaszczenie sklepienia kostnego. (Rys. b.). Ścięgno



Rys. b.

Achillesa pozostaje nietknięte. Zgięcie podeszwowe stopy wystarcza w zupełności do przemieszczenia odcinka tylnego ku dołowi, a przesunięcie boczne w stopniu zależnym od potrzeby, w danym wypadku łatwe.

Dalszy ciąg operacji jest zupełnie analogiczny do sposobu, stosowanego na klinice Eiselsberga (Gleich-Brenner). Odcinek tylny przytwierdzam w nowem położeniu gwoździem wbitym przez oba odcinki na szczycie pięty; rany operacyjne zaszywam katgutem, nie sączkując ich, i zakładam opatrunek gipsowy w zgięciu stopowem, przyciskający odcinek tylny kości piętowej. Gwóźdź usuwam wcześnie, po 6—8 dniach, a to z obawy przetoki, mogącej powstać w jego miejscu, co rzeczywiście stało się w pierwszym operowanym przezemnie przypadku. Przy dalszych operacjach gwóźdź ten, o ile kontrola w prześwietleniu wykaże dostateczne umocowanie odcinka tylnego, będę usnwał jak najwcześniej, 2—3-ciego dnia. Po 2 tygodniach zdejmuję pierwszy gips i ustalam stopę w pozycji prawie normalnej, a po 2 następnych usuwam gips zupełnie i chory może zacząć chodzić.

W 2 dotychczas operowanych przypadkach zrost po zdjęciu 2-go gipsu był silny, roentgenogramy wykazały bardzo dobrze i silnie zrośnięte odcinki tylne, tak, że chory zaczął chodzić po 4 tygodniach od dnia operacji.

Początkowy chód niepewny, chory skarżył się na bóle w pięcie, po dalszych jednak 2 tygodniach chodził swobodnie i pewnie. W miesiąc zaś później, po wyleczeniu przetoki po gwoździu na pięcie, opuścił szpital zupełnie wyleczony, nie opierając się wcale na laskach, przy pomocy których chodził przed operacją.

Piśmiennictwo:

Hoffa, Gocht, Ogston, Schwartz, Stockes, Trendelenburg, Hahn, Vogt, Weinlechner: Ortopaedische Chirurgie Hoffa 1921. Brenner: W. kl. Woch. 1894, Nr. 24. Dembowski: Arch. f. kl. Chir. T. 56. Frisch: Arch. f. kl. Chir. T. 87. Hevesi: D. m. Woch. 1904 Nr. 45. Marcinowski: Zeitschr. f. orth. Chir. T. 4. Obaliński: W. med. Presse 1895 Nr. 41. Riedl: Arch. f. kl. Chir. T. 92. Gleich: Arch. f. kl. Chir. T. 46.

Dr. Wilhelm Türschmid, kierownik szpitala. Nowy Targ.

Ciało obce w przełyku (blacha) — krwotok z tętnicy głównej.

Ze szpitala powszechnego w Nowym Targu.

Dnia 2 maja 1920 przywieziono do szpitala powszechnego w Nowym Targu żołnierza Henryka D. L. $^{240}/_{20}$ z następującą historją choroby:

Przed dwoma tygodniami, jedząc konserwy mięsne, połknął najpewniej kostkę, która, jak poczuł, utkwiła mu w przełyku, powodując silny ból i utrudnienie połykania. Udał się wtedy do lekarza wojskowego, który przepisał mu jakiś środek leczniczy, po czem nastąpiła poprawa w tak znacznym stopniu, że odczuwał tylko nieznaczny ból w przełyku a łykał i jadł prawidłowo wszystkie potrawy, czując się zdrowym. Nagle po obiedzie spożytym dziś poczuł, że słabnie, wyszedł na korytarz swego mieszkania i upadł zemdlony na ziemię. Po powrocie do przytomności zwymiotował około pół litra krwi świeżej, nieskrzepłej. Przerażone otoczenie zawezwało lekarza wojskowego, który polecił przewieźć chorego natychmiast do szpitala.

Stan obecny: Chory przytomny — niespokojny. Spojówki i śluzówki oraz powłoki skórne bardzo blade; badany nie skarży się na żadne dolegliwości z wyjątkiem ogromnego, graniczącego z omdleniem osłabienia.

Zdając sobie sprawę z tego, iż mamy tu do czynienia z nadarciem przez ciało obce jakiegoś większego pnia naczyniowego w okolicy przełyku z następowym krwotokiem, który chwilowo ustał — wstrzymałem się chwilowo od wszelkich zabiegów, a tembardziej od doradzonego mi ubocznie sondowania, poleciłem jedynie lód do połykania oraz roztwór wyciągu z nadnercza (*Solutio adrenalini*) wewnętrznie.

W trzy godziny później wystąpiły ponownie krwawe wymioty z tak silnem następowem osłabieniem, że o jakimkolwiek zabiegu mowy być nie mogło. Poczem nastąpiły dalsze krwotoki i zejście śmiertelne.

Sekcja zwłok, dokonana przezemnie, stwierdziła, co następuje:

Żołądek wypełniony ad maximum krwią częścią zakrzepłą w ilości około $1^1/_2$ litra. W przełyku, również krwią wypełnionym, na wysokości rozdziału na oskrzela stwierdza się ciało obce w postaci kawałka blachy, postaci okrągłej, o średnicy 3,3 cm.

Blacha pochodziła prawdopodobnie z metalowej puszki konserwowej, a tkwiła tak silnie w przełyku, że trudno ją było usunąć. Ułożona była w osi długiej ciała, i tworzyła jakby podłużną przegrodę przełyku i nie utrudniała przez to zupełnie połykania.

Po usunięciu blachy okazało się, że na przedniej ścianie przełyku od strony prawej istnieje ubytek (odleżyna), spowodowany ciałem obcem, sięgający aż poza warstwę mięśniową; na tylnej znów ścianie, od strony lewej, widać podobny drugi ubytek przenikający jednak całą ścianę przełyku, drążący do części zstępującej tętnicy głównej, tuż poniżej łuku aorty. Przebicie tętnicy głównej, nieprzekraczające wielkości ziarna prosa, spowodowało krwotok tętnicy, a w następstwie zejście śmiertelne.

Przypadek ten zasługuje na ogłoszenie z kilku względów: przedewszystkiem ciało obce tak wielkie, jak opisanych rozmiarów blacha, zostało połknięte tak niepostrzeżenie, iż chory przypuszczał, że pewnie połknął »kostkę«, a powtórę i dlatego, że ciało to przez dwa tygodnie pozostawało w przełyku w takiem ułożeniu, iż nie wywoływało ani utrudnień w połykaniu, ani też żadnych innych objawów, a spowodowało wreszcie nagły, nieprzewidziany krwotok i zejście śmiertelne. W dostępnem mi piśmiennictwie napotkałem zaledwo kilka podobnych przypadków przebicia przełyku z następowym krwotokiem. W Lwow. Tyg. lekarskim z r. 1909 opisuje Rydygier przypadek połknięcia kości (żebra) kurczęcia, co w 2 dniu spowodowało przebicie przełyku i tętnicy głównej z następowym śmiertelnym krwotokiem. Rydygier podaje, że jego przypadek był 18 z rzędu z wypadków wcześniej opisywanych.

Wedle Pouleta przebiciu przez ciała obce, oprócz tętnicy głównej, ulegają najczęściej tętnice: tarczyczna i nieparzysta (azygos). Wśród 33 przypadków krwotoków z przełyku, 17 razy powstał krwotok z tętnicy głównej, zranionej ciałem obcem, co wytłumaczyć można łatwo anatomicznem ułożeniemprzełyku i tętnicy głównej, a w szczególności ich bliskiem sąsiedztwem na znacznej przestrzeni.

Z praktyki.

Dr. S. Sterling. Łódź.

Włośnicy postacie poronne.

Badanie mięsa trzody chlewnej zaprowadzono w Łodzi dopiero w r. 1902. A jednak, kiedy w r. 1897 postawiłem rozpoznanie kliniczne włośnicy, znalazło ono wiarę dopiero po wystąpieniu tego cierpienia w postaci epidemji, którą — wspólnie z kol. J. Maybaumem — opisałem wówczas w „Gazecie lekarskiej". W latach ostatnich włośnica bywa w Łodzi rozpoznawana często; spostrzegamy tu co rok przypadki sporadyczne, czasem małe endemje.

Łatwe rozpoznawanie włośnicy datuje się wszędzie od

czasu wykrycia objawu dla tego cierpienia patognomonicznego w składzie krwi, mianowicie eozynofilji, dochodzącej do 50%, nawet wyżej. Niezależnie od tego jest faktem, że u nas trzoda chlewna choruje teraz na włośnicę częściej, niż przed wojną. Dane statystyczne rzeźni łódzkich wykazują, że w okresie lat 1902 do 1913 przeciętna ilość sztuk trichinowych wynosiła 1,382 na tysiąc sztuk zabitych, a w czasie lat 1914 — 1921 wynosiła 2,443‰. To zwiększenie zależy, zdaniem p. inspektora weterynaryjnego Zacherta, od niedbalstwa naszych hodowców, wówczas gdy nierogacizna przywożona z Rosji była hodowana w chlewach starannie utrzymywanych. (Szczegół charakterystyczny: z wypasionych w jednym ze szpitali łódzkich świń było zarażonych włośniami 100%; wszystkie karmiły się szczurami).

Rzecz zrozumiała, że rozpoznajemy przypadki sporadyczne włośnicy wtedy, kiedy objawy kliniczne skłaniają do badania krwi. Istnieją jednak przypadki poronne tego cierpienia, nie wzbudzające żadnych w tym kierunku podejrzeń, jak o tem świadczą dwa spostrzeżenia, jakie uczyniono w Łodzi jednocześnie w styczniu r. b.

Kolega A. M. zapadł przy objawach ogólnych, właściwych niekataralnej grypie średniego natężenia; już jednak po kilku dniach obrzęk powiek i obrzęk spojówki gałkowej (*chemosis*) nasunęły podejrzenie włośnicy, a badanie krwi i dalszy przebieg cierpienia podejrzenie to potwierdziły. Żona kolegi M., która nie czuła się chora, co najwyżej — zmęczona pielęgnowaniem męża, miała przez dwa dni powieki obrzmiałe. Badanie jej krwi wykazało bardzo silną eozynofilję, która przy następnem badaniu przewyższała 50%. Był to jedyny, obok uczucia osłabienia i pozornie z niem związanego obolenia mięśni nóg — objaw włośnicy.

W tym samym czasie rozpoznano w szpitalu w Radogoszczu u pani B. włośnicę o przebiegu charakterystycznym. Zaproszony do szpitala mąż chorej miał, jako objaw chorobowy, jedynie silną biegunkę; badanie jego krwi wykazało, jak u żony, wybitną eozynofilję.

Mamy w obu przypadkach włośnicę poronną, jednoobjawową; gdyby nie współczesne zachorowanie męża, lub żony, nie powstałoby zgoła podejrzenie zakażenia włośniami.

Jeśli w tych przypadkach niepodobna było wogóle pomyśleć o włośnicy, to natomiast w przypadkach gorączkowych, kiedy nietypowej gorączce nie towarzyszą żadne objawy charakterystyczne, należy pamiętać o włośnicy, t. j. zbadać krew na eozynofilję, która się staje wyraźną po paru dniach trwania choroby, a od 20% jest przekonywującą. (W pierwszych dniach choroby można, podobno, znaleźć włośnie we krwi, jeżeli wirować dużą ilość krwi, zakwaszonej kwasem octowym. Niewielu dotąd badaczom to się udawało).

Obecność eozynofilji wybitnej przemawia za włośnicą; podobny obraz krwi spostrzedz można jedynie w przebiegu płonicy, przy obecności robaków w kiszkach, przy *granuloma malignum* i przy rozpadających się nowotworach. Pamiętać jednak należy, że w bardzo ciężkich przypadkach włośnicy, zarówno jak i *sub finem vitae*, niema tego objawu; że powikłania zmniejszają ilość komórek eozynochłonnych. Po ustąpieniu innych objawów włośnicy może eozynofilja umiarkowana trwać jeszcze przez kilka miesięcy; w obrazie krwi uderza wówczas i limfocytoza.

Doświadczenia wojny rozszerzyły nasze wiadomości o włośnicy (patrz Matthes: *„Hbch der aerztlichen Erfahrungen im Weltkriege"* Tom III. i *„Lehrb. der Differentialdiagnose"*) [1]).

Ponieważ przy włośnicy na skórze występują często wykwity, np. różyczka, petocie, rozpoznawano błędnie zamiast włośnicy — dur wysypkowy, za którym przemawiał, prócz gorączki, obrzęk powiek. Obecność wysypki, odczynu dwu-azowego i zwolnienia tętna — nasuwały w innych przypadkach rozpoznanie duru brzusznego. Przy burzliwych objawach kiszkowych w początku włośnicy rozpoznawano nawet cholerę, a przy silnej domieszce krwi do stolców — czerwonkę. Zajęcie mięśni żwaczy, ich silne napięcie, które czasem sięgało mięśni karku — nasuwało podejrzenie tężca.

Cechą kliniczną, stale spostrzeganą w przebiegu włośnicy, okazał się znaczny spadek parcia krwi w naczyniach obwodowych; ten objaw trwa długo po chorobie. Jakkolwiek nie wykazano włośni w mięśniu sercowym, znajdywano w nim ogniska zapalne, zawierające liczne ciałka eozynochłonne; to zapalenie toksyczne jest przyczyną osłabienia mięśnia sercowego, które powoduje — w dalszym przebiegu choroby — obrzęki i zakrzepy żylne, a bywa przyczyną zgonu. W tym okresie widywano też zapalenie osierdzia, ropniaki opłucnej, zajęcie stawów.

W lecznictwie próbowano jako środka rzekomo pasorzyto-tropowego: tymolu. Do wewnątrz podają go co dwie godziny po 50 cg w opłatku; podskórnie i domięśniowo (3 g na 50 g oliwy) przez 7 dni po 2—3 cm³.

Co do stosowania środków czyszczących, to, zdaniem K. Chełchowskiego (komunikowanem ustnie), należy je powtarzać przez cały czas choroby, ponieważ część włośni zalega fałdy w kiszkach i partjami — w ciągu kilku tygodni — przebija się do układu chłonnego. Badania pośmiertne wykazywały włośnie w fałdach kiszek w 10 tygodniu po zakażeniu, jakkolwiek nie można ich było znaleźć za życia w wypróżnieniach.

[1]) W kilku przypadkach włośnicy, spostrzeganych w pierwszych latach powojennych we Lwowie, nasuwało się podejrzenie, że źródłem jej była słonina amerykańska. (*Przyp. Red. lw.*).

Sprawozdania poglądowe

Dr. Fr. Ksawery Cieszyński. Warszawa.

O żółwich prątkach gruźliczych Friedmanna pod względem klinicznym.

Znaczenie kliniczne prątków Friedmanna mogły dopiero oświetlić prace czasów ostatnich, gdyż przed wydaniem ostatecznego wyroku trzeba było dokonać bardzo licznych prób i czekać kilka lat na wyniki; autor bowiem sam przypisuje swoim prątkom działanie przez tak długi okres czasu: po pierwsze zapobiegawcze i po drugie lecznicze.

O tem, czy prątki Friedmanna wywołują rzeczywiście u człowieka odporność przeciw gruźlicy, starano się przekonać kilkakrotnie na materjale dziecięcym, posługując się w tym celu trzema metodami.

Najpierw zastrzykiwano prątki Friedmanna dzieciom, u których odczyn Pirquet'a był ujemny, a więc od urodzenia nie zetknęły się z gruźlicą, i próbowano po upływie okresu, w którym przypuszczalnie powinna była nastąpić allergja, za pomocą tuberkuliny ludzkiej wywołać odczyn skórny. Friedmann sam twierdzi, że w jego takich doświadczeniach prątki gruźlicze żółwia wywoływały przejściowo dodatni odczyn Pirqueta. Wyników tych jednak nie mogli potwierdzić przeważnie na niemowlętach ani Selter, ani Lust, ani Loebenstein, ani Selma Meyer, nawet z czulszą próbą doskórną, według Mentoux, i odmówili prątkom Friedmanna bliskiego pokrewieństwa z ludzkiemi prątkami gruźliczemi.

Drugi sposób polega na wywoływaniu odczynów skórnych za pomocą tuberkuliny, otrzymanej z żółwich prątków gruźlicy na wzór ludzkiej, u dzieci gruźliczych, nie leczonych i leczonych prątkami Friedmanna. U dzieci nieleczonych w ten sposób otrzymali ujemne wyniki Lust i Selma Meyer; dzieci zaś leczone na gruźlicę według Friedmanna dały w doświadczeniach Selmy Meyer ujemny odczyn Pirqueta, lecz dodatni odczyn Mentoux, który jest czulszy, w 5-u na 6 przypadków. Dla kontroli zastrzykiwała autorka dzieciom takim zamiast tuberkuliny z prątków Friedmanna zwyczajne białko w postaci mleka i normalnej surowicy, lecz wynik był zawsze ujemny.

Wreszcie, jako trzeci sposób, zastrzykiwała ta sama autorka tuberkulinę z prątków Friedmanna dzieciom niegruźliczym, którym poprzednio zastrzyknięto te same prątki, i otrzymywała odczyny dodatnie według Mentoux. W ten sposób dowiodła, że prątki Friedmanna mogą wywoływać przeciwciała swoiste w organizmie ludzkim, że istnieje pewien związek pomiędzy tuberkuliną z żółwich prątków gruźliczych a prątkiem gruźlicy ludzkiej, lecz niema związku pomiędzy tuberkuliną ludzką i prątkami żółwiemi, gdyż przypadki te

nie oddziaływały na tuberkulinę ludzką. Doświadczenia te powtórzyła autorka na 4 świnkach morskich i otrzymała podobne wyniki.

Badania te dotychczas odosobnione wykazały więc tylko pewną zdolność prątków Friedmanna wywoływania swoistych przeciwciał, lecz niezdolność uodporniania przeciw gruźlicy ludzkiej. Wynik ten podkreślają również Gross i Ulrici w świeżo ogłoszonej większej pracy krytycznej na podstawie poglądów z piśmiennictwa oraz własnych badań w sposób następujący: Nie dowiedziono, że szczepionka Friedmanna zdoła uodpornić człowieka wolnego od gruźlicy lub, że obroni przed rozwojem istniejącego już zakażenia.

Działanie lecznicze prątków Friedmanna stanowi dotąd ciągle jeszcze przedmiot sporu pomiędzy jego zwolennikami i przeciwnikami; tych ostatnich szeregi są nieporównanie większe, niż pierwszych. Friedmann sam bierze w tym sporze bardzo czynny udział, starając się ujemne sądy o swym środku tłómaczyć nieprzestrzeganiem warunków, w których można środek stosować. Z przeciwnikami swymi walczy również w prywatnej korespondencji w ten sposób, że zagraża im cofnięciem pozwolenia na używanie jego środka, o ile nie będą stosowali się do jego wskazań, i nie cofa się nawet przed drogą sądową, na której domaga się odszkodowania za szkody, wyrządzone dobrej sławie jego środka, przez ujemny sąd o nim wypowiedziany.

Granice, jakie Friedmann stawia w stosowaniu swego środka, są bardzo ciasne. Wyklucza on zupełnie daleko posunięte przypadki, które nie są zdolne wytworzyć ciał obronnych, jak suchoty płuc i krtani, rozsiana gruźlica, ogniska zserowaciałe, skrobiawica narządów, gruźlica chirurgiczna, zapalenie opon mózgowych, prosówka itd. Działanie swego środka przedstawia Friedmann w ten sposób, że nacieki bez rozpadu mogą wygoić się przez wessanie się, zserowacenie zaś martwicze, rozmiękczenie lub ropnie przez odgraniczenie się za pomocą ściany demarkacyjnej względnie przebicie się na zewnątrz i stworzenie przetoki lub w najlepszym razie zabliźnienie się sprawy. Z tych względów nie nadaje się również do leczenia zamknięta gruźlica stawów, kręgów i gruczołów z początkującem ropieniem.

Oprócz tych ograniczeń wymaga Friedmann, aby unikać zastrzykiwań chorym, którzy sami mogą wytworzyć przeciwciała, aby z niemi nie wchodzić w kolizję przez wywoływanie nowych. Następnie konieczne są w poszczególnych przypadkach odpowiednie dawki, w wątpliwych lepiej mniejsze, i to tylko jeden raz zastrzyknięte. Działanie lecznicze ulega, według autora, osłabieniu, względnie zupełnemu zahamowaniu przez szczepienie tuberkuliny, ospy, duru, cholery i przechodzenie wszystkich chorób zakaźnych, ponieważ na miejscu zastrzyku może powstać zapalenie i przetoka z wyciekiem. Działaniu temu szkodzą również środki lecznicze, jak arsen, kreozot, miedź, promienie Röntgena, lampa kwarcowa i słońce górskie. Jak widzimy, ograniczenia, stawiane przez autora, są bardzo liczne i utrudniają niezmiernie wydanie sądu o wynikach leczenia.

Z pomiędzy nielicznych zwolenników środka Friedmanna zdołałem odszukać prace tylko kilku autorów z ostatnich lat. A mianowicie Fr. Kraus leczył środkiem tym ambulatoryjnie 85 przypadków gruźlicy płuc, która objawiała się przez stałą gorączkę, poty, ubytek ciała i wagi, osłabienie, krwioplucie, prątki w plwocinie i wyraźne zmiany w płucach, potwierdzone przez badanie rentgenologiczne. Z tych przypadków było po 5 latach 25 »klinicznie wyleczonych«, 36 chorych odpowiedziało listownie, że czuje się dobrze, a reszta nie odezwała się wcale. Podobne wyniki otrzymali Jungmann, Knopf, Stephan na 600 i Denal na 250 przypadkach.

Inni autorzy zachowują się krytyczniej w osądzaniu wyników. Ulrici i Grass twierdzą, że w gruźlicy płuc szczepionka Friedmanna wpływa często korzystnie na objawy toksyczne i poprawia objawy takie, jak poty nocne, plwocinę, małe krwotoki itp.; poprawa stanu wprawdzie nie trwa długo, lecz rozpoczyna pozornie dłuższe wyleczenie kliniczne. Ale też niekiedy spostrzega się po szczepionce także ciężkie pogorszenie choroby, powstające przez unaczynianie istniejącego procesu wśród gorączki lub krwotoków; przyczyną główną bywa przebicie jakiegoś ogniska serowatego do płuc, jamy surowiczej lub krwi i limfy, wskutek czego powstają zapalenia płuc serowate, gruźlica prosówkowa lub zapalenie opon, powodujące śmierć. Również Moewas widział u 35 swoich chorych z lżejszą gruźlicą poprawę, u cięższych, zaś pogorszenie sprawy.

W przypadkach zamkniętej gruźlicy chirurgicznej gruczołów i jąder komunikują pewne dobre wyniki Auschütz, Payr i Poppert, lecz wszyscy przestrzegają przed środkiem, który wymaga trudnego dozowania, i radzą daleko posuniętą ostrożność. Sporadyczne spostrzeżenia bowiem stwierdzają rozwój miejscowej gruźlicy Friedmannowskiej, a wszyscy autorzy, nawet zwolennicy, z małemi wyjątkami przyznają, że, chociaż środek nie szkodzi, wywołuje prawie zawsze małe nacieki, 2—3 dniową wrażliwość miejscową i czasem przejściowe podniesienie ciepłoty. Często naciek otwiera się i tworzy bardzo trudno gojącą się przetokę z wyciekiem surowiczym; sam widziałem to kilkakrotnie u chorych Tillmanns'a w Lipsku.

Znacznie liczniejszy jest zastęp autorów, którzy na podstawie własnych złych lub nieprzekonywujących wyników odmówili środkowi Friedmanna wszelkiego znaczenia zapobiegawczego i leczniczego. Z pomiędzy internistów należą do nich Goldschmidt, Gerhard, Hoffmann, Curschmann, Minkowski, O. Müller, Roepke, Weicksel, Max Wolff, Klemperer, Barmeister, Krause, Klieneberger, Arnsberger i wielu innych, z pomiędzy pedjatrów Bick, Brüning, Göppert, Lust i Rietschel, z chirurgów Bier, Enderlen, Hildebrandt, Haberland, Grossmann, Loewen, Sauerbruch, i Koebler oraz Poelchan. Przeważnie stwierdzili oni indyferentyzm wobec sprawy chorobowej, kilku jednak pisze nawet o szkodliwości prątków żółwich.

W celu lepszego ustalenia sądu o wartości środka Friedmanna ogłosił Schwalbe, redaktor »Deutsche medizinische Wochenschrift«, ankietę do wszystkich dyrektorów klinik, o których przypuszczał, że środek ten stosowali. Oprócz wyżej przytoczonych ujemnych sądów otrzymał również odpowiedzi, że środka tego nie próbowali wcale na mocy dotychczasowych ujemnych wyników innych autorów: interniści De La Camp, Fleiner, Friedrich Müller, Penzoldt i Romberg, pedjatrzy Ibrahim, Moro, Noeggerath, Pfaundler, Siegert i Thiemich oraz chirurg Graser. Do tego chóru przeciwników Friedmanna przyłączają się jeszcze liczne głosy, które na zeszłorocznem listopadowem i grudniowem zebraniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego potępiły ten środek.

Friedmann broni się jednak nadal, zacieśniając coraz bardziej pole stosowania tego środka u ludzi do przypadków, które same przez się mają widoki wyzdrowienia, i głosi na wykładach dokształcających dla lekarzy, że środek jego odnosi zwycięstwa w uodpornianiu kur i bydła przeciw gruźlicy.

Piśmiennictwo.

Bacmeister. D. m. W. 1920 Nr. 24. — Cepulic W. Beitr. z. Klin. der Tuberculose 1921 Nr. 46. — Denel. Deutsches Archiv f. klin. Med. T. 130. Z. 1—2. — Friedmann. D. m. W. 1921 Nr. 19. — Tenże. B. kl. W. 1920 Nr. 30 Fortbildungsvorlesung. — Grossmann. M. m. W. 1921 Nr. 28. — Haberland. M. m. W. 1921 Nr. 30. — Jungmann. D. m. W. 1920 Nr. 14—15. — Klemperer. Therapie d. Gegenwart 1913. T. 54. — Klieneberger. Ztbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 38. — Knopf. D. m. W. 1920. Nr. 51. — Köhler. Beitr. z. Klin. der Tuberkulose 1920. T. 46. Z. 1. — Kraus. D. m. W. 1914. Nr. 19. — Tenże. D. m. W. 1918. Nr. 52. — Kruse. D. m. W. 1921. Nr. 1. — Tenże. M. m. W. 1921. Nr. 39. — Leschmann. M. m. W. 1921. Nr. 35. — Loebenstein. B. kl. W. 1921 Nr. 38. — Lust. Monatsschrift f. Kinderhlk. 1916. — Tenże. D. m. W. 1920. Nr. 30. — Manzer. Med. Klinik. 1921 Nr. 3 — Meyer. Tuberkulose Bibliothek 1921. — Mayer Selma. Monatsschr. f. Kinderhlk. T XXI. Z. 5. 1921. — Moewes. Ztschr. f. Tub. T. 35. Z. 2. 1921. — Poelchan. D. m. W. 1921. Nr. 19. — Rietschel. M. m. W. 1921 Nr. 15. — Schröder. D. M. W. 1919. Nr. 41. — Tenże. Ztschr. f. Tub. T. 34. Z. 2. 1921. — Schwalbe. D. m. W. 1920. Nr. 51. — Selter. D m. W. 1920. Nr. 24. — Stephan. M. m. W. 1919. Nr. 10. — Ulrici i Grass. Tuberkulose-Bibliothek. Nr. 3. Leipzig 1921. — Beihafte zur Ztschr. f. Tuberkulose. — Weicksel. D. m. W. 1920. Nr. 11. — Zschan. M. m, W. 1921. Nr. 21. — Dyskusja w „Berliner medizinische Gesellschaft". — Ztschr. f. ärtzliche Fortbildung 1920. Nr. 15—17.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

The Lancet.

Nr. 26. T. II. 24.XII. 1921.

Batty Shaw. Mocznica a »hiperpiezja«. Wyraz mocznica (uraemia), użyty po raz pierwszy przez Piorry'ego w 1847 r., utrwalił się na stałe w piśmiennictwie lekarskiem i służy dla oznaczenia zespołu objawów toksycznych, powstających wskutek zmian krwi w następstwie niedomogi nerek. Fakt ten, podług autora, jest skutkiem nieporozumienia. Nazwa mocznicy, aczkolwiek zaspokaja potrzeby praktyczne, nie ma ścisłej podstawy w patologji doświadczalnej i klinicznej. Ponieważ mocznik znajduje się we krwi w warunkach prawidłowych (0,25—0,5‰), wyraz »mocznica« mógłby poniekąd oznaczać stan fizjologiczny. Powtóre, wyraz ten nasuwa zawsze przypuszczenie, że nadmiar mocznika jest przyczyną zatrucia ustroju, a źródłem jego jest niedomoga wydzielnicza nerek wskutek zapalenia. W rzeczywistości zaś ani mocznik, ani żaden inny składnik moczu nie może wywołać charakterystycznego zespołu objawów toksycznych, określanych mianem mocznicy. Nadto ilość mocznika we krwi może się zwiększać w rozmaitych sprawach chorobowych, nie mających nic wspólnego z zapaleniem nerek. Dlatego byłaby pożądaną inna nazwa opisowo ściślejsza, a nie przesądzająca o przyczynie i istocie sprawy. Warunkom tym, zdaje się, odpowiadać wyraz »*hyperpiesia*«, użyty przez Clifforda Allbutt'a dla oznaczenia zespołu objawów, powstających w związku ze skurczem tętnic i nadmiernie wzmożonem ciśnieniem krwi. W przypadkach autora ciśnienie to wahało się od 200 do 250 mm. Jaka jest istota pierwotnego czynnika chorobotwórczego, odpowiedzieć trudno. Znaczenie reniny, znajdującej się w substacji nerkowej i wywołującej skurcz naczyń, nie zostało dotąd wyjaśnione. Niewątpliwie nerka ziarnista jest zjawiskiem, często spostrzeganem w stanach hiperpietycznych, atoli w znacznej liczbie przypadków badanie nie wykrywa wyraźnych zmian organicznych w nerkach. W 4 przypadkach autora zmiany drobnowidowe były tak nieznaczne, że o niedomodze wydzielniczej nerek nie mogło być mowy. Mimo to jednak hiperpiezja w miarę swego rozwoju może naśladować wszystkie objawy zapalenia nerek łącznie z obrzękami, białkomoczem i t. zw. mocznicą. Należy przypuszczać, że pod wpływem zakażeń lub zapaleń wytwarzają się w ustroju jakieś ciała toksyczne, które krążą we krwi i, kurcząc naczynia, wywołują cały szereg objawów ze wzmożonem ciśnieniem na czele. Jakie to są ciała i gdzie się one tworzą, dotychczas nie wiemy. W ten sposób, nie zamykając pojęcia mocznicy w wąskich ramach patologji nerkowej, wyraz hyperpiezja usuwa wszelkie nieporozumienia i godzi się lepiej z kliniką współczesną.

A. Urquhart. Serologiczne i postaciowe cechy dwoinek zapalenia płuc. Badania autora obejmują 77 przypadków różnych zakażeń pneumokokowych i naogół potwierdzają poglądy Listera i autorów amerykańskich, którzy na podstawie odczynu aglutynacyjnego wyróżniają 4 odrębne typy dwoinek. Zapalenie płatowe wywołuje przeważnie typ I. (26 przyp.), II. (11 przyp.) i III. 5 (przyp.). Typ IV. (30) był spostrzegany głównie w nieżytach oskrzeli, zapaleniu opon mózgowych i zaziębieniu.

Arbuthnot-Lane. Oddychanie piersiowe i jego znaczenie. Nawet w najlepszych podręcznikach fizjologji mechanizm oddychania piersiowego nie jest przedstawiony dokładnie. Podług poglądów klasycznych, mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne unoszą żebra ku górze i zaliczane są do mięśni wdechowych, natomiast mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne, dzięki obniżeniu żeber, biorą udział w wydechu. Własne badania autora dowodzą, że w rzeczywistości sprawa ma się zupełnie inaczej. Nieporozumienie powstało wskutek tego, że nie zwrócono należytej uwagi na ruchy kręgosłupa w akcie oddychania. Nie jest on wcale nieruchomym i sztywnym, jak dotychczas sądzono; przeciwnie, kręgi piersiowe poruszają się swobodnie jedne na drugich dokoła osi poprzecznej w przednio-tylnej płaszczyźnie. Przy przejściu od najgłębszego wdechu do wydechu zmiana krzywizny kręgosłupa zaznacza się o wiele jaskrawiej, niż podnoszenie i opuszczanie żeber. Badania anatomiczne już dawno doprowadziły autora do wniosku, że mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne są najsilniejszemi prostownikami piersiowej części kręgosługa i najważniejszemi mięśniami wdechowemi w oddychaniu piersiowem. Prostując kręgosłup, unoszą one równocześnie ku górze żebra i mostek. Odwrotnie mięśnie miedzyżebrowe zewnętrzne zginają bardzo silnie piersiową część kręgosłupa i wywołują zarazem odpowiednie opuszczenie mostka i żeber. Zgięcie kręgosłupa jest największe w okresie najgłębszego wydechu. Autor podkreśla, że nawet kierunek włókien mięśni międzyżebrowych zewnętrznych jest jednakowy z kierunkiem włókien mięśnia skośnego zewnętrznego brzusznego, będącego najważniejszym mięśniem wydechowym i zarazem zginaczem piersiowej i lędźwiowej części kręgosłupa, podczas gdy m. międzyżebrowe wewnętrzne zachowują kierunek włókien m. skośnego wewnętrznego.

Mostek stanowi poniekąd punkt stałego oparcia. Kiedy pod wpływem pracy fizycznej chrząstka pierwszego żebra ulega skostnieniu, w jej części środkowej tworzy się n o w e p o ł ą c z e n i e s t a w o w e, które umożliwia swobodny ruch obu skostniałych odcinków chrząstki — mostkowego i żebrowego. Powstanie nowego stawu znajduje się w związku przyczynowym ze zginaniem kręgosłupa i ruchem kręgów w przednio-tylnej płaszczyźnie. Przy dźwiganiu ciężarów na plecach mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne muszą powstrzymywać nadmierne przesuwanie się ku przodowi górnych kręgów piersiowych. Stały wysiłek tych mięśni powoduje wytwarzanie się na ich wewnętrznej powierzchni nowej i grubej warstwy tkanki włóknistej, która ma ten sam kierunek włókien, co mięśnie wewnętrzne, i którą nazywa autor m i ę d z y ż e b r o w e m w i ę z a d ł e m. Ten nowy twór ewolucyjny ma na celu zaoszczędzenie energji mięśniowej.

Badając oddychanie u mężczyzn i kobiet, przekonał się autor, że w budowie klatki piersiowej obu płci zachodzą nie mniej wybitne różnice, jak w budowie miednicy. Różnice anatomiczne i fizjologiczne u kobiet są w związku z przystosowaniem klatki piersiowej do ciąży. Naogół przeważa u nich górne oddychanie piersiowe; mostek w swej całości jest krótszy, ale rękojeść w stosunku do wyrostka mieczykowatego jest może nieco dłuższa, niż u mężczyzn. Z mostkiem łączy się tylko 7 lub nawet 6 chrząstek żebrowych zamiast 7 lub 8 u mężczyzn. Dolne żebra są więcej ruchome i rozsuwają się łatwiej nazewnątrz. Oddychanie przeponowe lub brzuszne, będąc zjawiskiem ściśle odruchowem, odbywa się bez żadnego wysiłku. Tymczasem należyte rozszerzenie klatki piersiowej, dokonywujące się pod wpływem skurczu mięśni międzyżebrowych wewnętrznych, wymaga zużycia większego zasobu energji. Wszystko, co zmniejsza żywotność ustroju i zdolność wysiłku, wpływa ujemnie na sprawność oddychania piersiowego. Najważniejszym czynnikiem w tym względzie jest samozatrucie wskutek zastoju w jelitach, będącego wielką i prawie powszechną klęską cywilizacji współczesnej.

(Arbuthnot-Lane, wybitny chirurg angielski i znawca anatomji kośćca, ogłosił w ostatnich kilku latach wiele prac i monografji, poświęconych zastojowi w jelitach (*intestinal stasis*). Podług oryginalnej teorji autora, znanej również we Francji pod nazwą — *le syndrome de Lane*, — przewlekły zastój jelitowy gra doniosłą rolę nietylko w patologji przewodu pokarmowego, ale i w patologji ogólnej. — *przyp. spr.*).

Nr. 27. T. II. 31|XII. 1921.

J. Spence i P. Brett. Wartość lewulozy w określeniu sprawności czynnościowej wątroby. Badanie c u k r o m o c z u po spożyciu lewulozy, polecane w swoim czasie gorąco przez Straussa, daje bardzo niepewne i nieścisłe wyniki. Autorzy przekonali się, że po 50 g lewulozy cukromocz występował czasami u ludzi zdrowych, a nie było go wcale przy chorobach wątroby. Wydzielanie lewulozy zależy może więcej od przepuszczalności nerek, niż od sprawności wątroby w magazynowaniu cukru. W kilku przypadkach cukier wydzielał się z moczem, aczkolwiek stężenie jego we krwi zaledwie przewyższało prawidłowy poziom. Nowsze badania nad hiperglikemją nakazują przypuszczać, że zachowanie się c u k r u w e k r w i pod wpływem węglowodanów pokarmowych może dać o wiele pewniejsze wskazówki. Prawidłowo po 50 g

glukozy ilość cukru we krwi zwiększa się przy końcu pierwszej $^1/_2$ godziny do 0,170—0,180%, a następnie w ciągu 1—$1^1/_2$ godz. wraca do fizjologicznego stanu (średnio 0,100%). Otóż Maclean i Wesselow stwierdzili, że z pośród różnych rodzajów węglowodanów tylko lewuloza nie wywołuje tej hiperglikemji. U osobników ze zdrową wątrobą po spożyciu 50 g lewulozy stężenie cukru we krwi pozostaje bez zmiany. Przypadkowe zwiększenie od 0,005 do 0,010% może być w związku z błędami techniki. Dopiero wzmożenie stężenia cukru o 0,020% po 50 gr lewulozy może służyć za wskazówkę zmniejszonej tolerancji wskutek schorzenia wątroby. Różnicę między działaniem glukozy i lewulozy wyjaśniają autorzy w ten sposób, że lewuloza b. szybko przyswajaną jest przez wątrobę i ulega w niej zmagazynowaniu w postaci glikogenu. Oczywiście im większe jest schorzenie wątroby, tem więcej lewulozy przedostaje się do obiegu krwi i tem większe jest stężenie w niej cukru. — Autorzy występują przeciw twierdzeniu Cammidge'a, Forsytha i Howarda, jakoby hiperglikemja pokarmowa miała być następstwem zmiany odczynu krwi wskutek wchłaniania soli z przewodu pokarmowego oraz t. zw. glikogenolizy wskutek pobudzenia diastatycznego zaczynu wątroby. Własne doświadczenia, w których podawano węglowodany w roztworach zasadowych i kwaśnych lub wprowadzano glukozę bezpośrednio do jelit przy pomocy zgłębnika Einhorn'a, dowodzą, że odczyn soków trawiennych pozostaje bez wpływu na stężenie cukru we krwi. W badaniach posługiwano się metodą mikrochemiczną Macleana. 0,2 ccm krwi włoskowatej najzupełniej wystarcza. W lekkiej niedomodze wątroby (2 przyp.) stężenie cukru we krwi wynosiło 0,125 i 0,133%, w jednym przypadku średniego natężenia — 0,138%, w przypadku ciężkim po godzinie 0,176%. Badanie to oddawało autorom ważne usługi w określeniu sprawności wątroby w zapaleniach toksycznych po salwarsanie.

Van Leeuwen i Varekamp. **Leczenie dychawicy oskrzelowej tuberkuliną.** W toku badań nad odczynami skórnemi po śródskórnem wstrzykiwaniu różnogatunkowych surowic (rozcieńczenie 1:10, 1:100) stwierdzili autorzy, że osoby z mocnym odczynem posurowiczym oddziaływały również bardzo silnie na próbę tuberkulinową Pirqueta. W jednym przypadku u 15-letniej dziewczynki z odczynem ujemnym po surowicy końskiej, świńskiej, baraniej i króliczej, w 6 tygodni później, po wybuchu czynnej gruźlicy płucnej, wszystkie odczyny skórne wystąpiły w bardzo silnym stopniu. W 2 przypadkach gorączki siennej odczyn Pirqueta był niezwykle mocny; w jednym z nich po tem próbnem wstrzyknięciu tuberkuliny wystąpiła nazajutrz niespodziewana poprawa. Fakty te nasunęły autorom przypuszczenie, że między wrażliwością na tuberkulinę a natężeniem odczynów allergicznych musi zachodzić jakiś bliższy związek. Przemawiały również za tem poszukiwania Rickera i Goerdelera, którzy wykazali, że gruźlica doświadczalna sieci u królików zwiększa wrażliwość miejscową na działanie rozmaitych środków. Wszystkie te spostrzeżenia zachęciły autorów do systematycznego stosowania próby Pirqueta u chorych na dychawicę okrzelową, a wobec bardzo mocnych odczynów skórnych, skłoniły ich wreszcie do prób nad leczniczem działaniem tuberkuliny w dychawicy i gorączce siennej. Tuberkulinę Kocha (T. O. A.) rozcieńczoną w stosunku 1:100,000 wstrzykiwano podskórnie, początkowo w ilości 1 ccm, stopniowo dawkę zwiększano do 3, rzadziej 4 ccm albo też do 1 ccm roztworu 3—4:100,000. Autorzy podkreślają, że roztwory więcej stężone i szybkie zwiększanie dawek są bezwarunkowo szkodliwe. Chociaż ostre napady dychawicy ustępowały najczęściej po pierwszych 2 lub 3 wstrzyknięciach, leczenie tuberkuliną dla pewności trwało od 2 do 3 miesięcy: początkowo wstrzykiwano ją raz na tydzień, później raz na 2 tygodnie. Mimo, że stan chorych przed leczeniem był bardzo ciężki, na ogólną liczbę 28 przypadków zdołano osiągnąć prawie 80% wyników dodatnich. 18 chorych wyzdrowiało zupełnie. Po ustąpieniu napadów dychawicy zmniejszało się również natężenie przewlekłych nieżytów oskrzeli. Rzecz szczególna, że większość chorych już po 10 - 14 dniowem leczeniu mogła wrócić prawie do normalnych warunków życia. Oczywiście przy silnej rozedmie płuc i osłabieniu serca o zupełnem wyzdrowieniu nie może być mowy. W przypadku, spostrzeganym najdłużej, w ciągu 15 miesięcy nie było nawrotu choroby. Dalsze badania autorów, mające na celu wyjaśnić istotę pomyślnego wpływu tuberkuliny na dychawicę oskrzelową, będą ogłoszone później.

K. Rozenfeld-Rożkowski (Częstochowa).

Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. d. Chirurgie.

Alfred Narath. **O badaniu czynnościowem prawidłowej nerki za pomocą jodku potasu.** Praca autora dotyczy prób badania jakościowego wydalania jodku potasu, wykonanych na 100 zdrowych mężczyznach, oraz badań ilościowych na takichże 24 osobnikach. Autor uciekł się do zastrzyku dożylnego 0,1 jodku potasu i badał odnośne porcje moczu u pacjentów na czczo w leżącej pozycji, po uprzedniem podaniu jedynie około 500 ccm płynów, by zwiększyć ilości moczu w pierwszych porcjach. Po sprawdzeniu dotychczas używanych metod jakościowego określania jodu: skrobiowej ze stężonym kwasem azotowym, takiejże z kwasem solnym i chlorkiem bielącym oraz próby z kwasem siarkowym i azotynem sodu z wytrząsaniem jodu do chloroformu, autor zatrzymał się na próbie własnego pomysłu, zasadzającej się na podkwaszaniu moczu kwasem solnym, wytrząsaniu barwików — bez jodu — do chloroformu i następczem wytrząsaniem z tegoż moczu jodu do nowego chloroformu po podaniu kroplami kwasu azotowego dymiącego, sprawdzonego, że sam nie zawiera jodu. Dodatnie wyniki otrzymano przy rozcieńczeniach 1:100.000 jodku potasu w moczu. Pojawienie się jodku u ludzi zdrowych następuje po 3—4 minutach, najpóźniej po 8 minutach; trwanie wydalania od 14 do 22 godzin. Po zbadaniu jakościowem autor zajął się sprawdzaniem ilości wydalanego w różnych odstępach czasu jodku potasu, przyczem podaje metodę określania jego. Otrzymane krzywe na zasadzie 24 przypadków wykazują maximum wydalania jodku potasu w pierwszych dwóch godzinach z gwałtownym spadkiem wydalanych ilości po tym czasie.

F. Schoening. **Przyczynki do nauki o zapaleniu trzustki.** Autor omawia kilka przypadków stanów zapalnych trzustki, zwracając uwagę na napotykane nieraz trudności rozpoznawania różniczkowego w stosunku do raka trzustki. Zaburzenia na tle niedomogi wydzielniczej żołądka mogą w pewnej niewielkiej ilości przypadków być połączone z niedomogą trzustkową. W przypadkach zapalenia trzustki żółtaczki może nie być lub jest ona słabo jedynie zaznaczoną; co się tyczy zaczynów, to w przypadkach opisywanych zaburzenia trawienia dotyczyły więcej węglowodanów (silna fermentacja stolców), niż tłuszczów i mięsa.

Waldemar Goldschmidt. **Kilka uwag o wgłobieniach jelitowych.** Autor omawia 19 przypadków wgłobień jelitowych, operowanych na klinice wiedeńskiej prof. Eiselsberga. Omówiwszy literaturę przedmiotu, rodzaje wgłobień (podział dawnych autorów na wgłobienia kurczowe i paralityczne), przechodzi do opisu poszczególnych faz tworzącego się wgłobienia, obserwowanego podczas zabiegu operacyjnego. Z pośród opisanych przypadków 10 dotyczyło osesków; skaza kurczowa może być momentem dysponującym. U osesków należy unikać resekcji, która u dorosłych jednak może dać dobre wyniki. Bardzo ważnym czynnikiem jest wczesne dokonanie zabiegu operacyjnego.

Max Sgalitzer. **Zmiany kształtu pęcherza moczowego przy obecności otwartych wrot przepuklinowych.** W razie obecności otwartych wrot przepuklinowych pęcherz moczowy wykazuje zmiany kształtu, które można wykryć promieniami Roentgena po wprowadzeniu do niego 100 ccm 7% roztworu jodku potasu. W razie potrzeby operowania dużych przepuklin można stwierdzić w ten sposób, czy w worku przepuklinowym nie leżą części pęcherza.

J. Boas. **Uwagi o pracy Herberta Peipera »Badania nad sprawą utajonego krwawienia«.*)** Autor zarzuca Peiperowi

*) Por. referat w Nr. 11 „Polskiego Czasopisma Lekarskiego" za rok 1921.

błędy w metodyce badania, podkreśla wartość spektroskopowych badań, jako kontroli prób katalitycznych o wątpliwym wyniku. Autor jest zdania, że utajone krwawienie jest charakterystyczne jedynie dla raka i wrzodu.

A. Stefanowski (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 5. 1921.

Bezançon i Weil. **Uwagi krytyczne o odczynie śródskórnym Wildbolza.** Autorzy na zasadzie badań własnych dochodzą do wniosków następujących: 1) Odczytywanie wyników odczynu jest trudne; istnieje szeroka skala wyników przejściowych od ujemnych do dodatnich, wobec czego trudno rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z wynikiem dodatnim, czy ujemnym. 2) Odczyn dodatni otrzymywano z moczem osobników niemających gruźlicy; chorzy z najrozmaitszemi cierpieniami a także osobnicy, którzy otrzymywali salicylaty, walerjanę lub inne leki, wykazywali wynik dodatni. 3) W wyniku odczynu odgrywa rolę nie tylko jakość moczu, lecz i własności osobnika, któremu się mocz zastrzykuje. Mocz chorego na gruźlicę, wstrzykiwany różnym chorym, dawał wyniki różnorodne; to samo widywano po zastrzyknięciu moczu chorych niegruźliczych. Metoda Wildbolza nie ma wartości rozpoznawczej, ani rokowniczej.

Emile Sergent, Perin i Alibert. **Wartość nierówności źrenic, wywołanej sztucznie, w rozpoznaniu cierpień opłucno-płucnych, zwłaszcza gruźlicy płuc.** Badanie źrenic wykonywać należy w pokoju ciemnym lub słabo oświetlonym; chory siada naprzeciw okna, patrzy wprost przed siebie i skupia wzrok na przedmiocie barwy ciemnej, znajdującym się w pewnem oddaleniu; bada się źrenice na wszelkie odruchy. Wykluczyć należy obecność schorzeń, mogących powodować nierówności źrenic.

Nierówność źrenic przy cierpieniach płuc i opłucny może występować, jako objaw jedyny (tak zwany nierówność zwykła), lub też występować jednocześnie ze zmniejszeniem szpary ocznej, retrakcją gałki ocznej lub wraz ze zmianami naczynioruchowemi policzka i ucha. Nierówność zwykła może występować albo jako skutek rozszerzenia danej źrenicy albo zwężenia źrenicy po stronie przeciwnej. Oba objawy mogą następować kolejno po sobie, zależnie od czasu trwania cierpienia. Z początku — w zależności od podrażnienia nerwu współczulnego przez zmiany opłucno-płucne — źrenica ulega rozszerzeniu; z czasem, gdy cierpienie niszczy włókienka, rozszerzające źrenicę, rozszerzona przedtem źrenica staje się wązką. We wszystkich przypadkach nierówności źrenic istnieją zmiany anatomiczne w układzie nerwu współczulnego, albo też są uszkodzone jedynie włókienka rozszerzaczy źrenic. Obok nierówności źrenic jawnej, t. j. widocznej przy badaniu bezpośredniem, istnieje nierówność skryta, którą wykrywa się za pomocą środków rozszerzających lub zwężających źrenice. Nierówność źrenic zależy od uczulenia źrenicy po stronie istniejących zmian w narządach klatki piersiowej. Te zmiany wywołują stan podrażnienia nerwu współczulnego, który może być jednak zbyt słaby do wywołania wyraźnej nierówności źrenic; możemy wtedy ten objaw wywołać sztucznie. W tym celu stosujemy, w celu rozszerzenia źrenicy atropinę w rozcieńczeniu 1 : 1.000, a w celu zwężenia pilokarpinę (1 : 100). W pierwszym przypadku nastąpi rozszerzenie źrenicy szybsze i znaczniejsze po stronie istniejących zmian, w drugim przypadku — zwężenie po stronie przeciwnej wystąpi szybciej i będzie znaczniejsze. Przy próbach krzyżowych wyniki powinny być zgodne, należy je robić w celu uniknięcia pomyłek w dostatecznych odstępach czasu. Na 42 przypadki podejrzenia o gruźlicę, w 35 źrenice były równomierne. Po zastosowaniu atropiny do obu oczu w 33-ch przypadkach wystąpiło rozszerzenie źrenicy wybitniej po stronie podejrzewanej; 2 razy po stronie przeciwnej. W 7 przypadkach istniejącej nierówności źrenic — atropina tę zwiększała; w tych 7 przypadkach wykonano próbę krzyżową, stosując pilokarpinę. Miosis występowała po stronie podejrzanej wolniej, niż po drugiej. Na zasadzie badań autorzy dochodzą do wniosków następujących: Nierówność źrenic, zarówno jawna, jak skryta, i wywołana sztucznie, ma wartość rozpoznawczą w cierpieniach opłucno-płucnych, zwłaszcza przy gruźlicy płuc; przyczynia się ona do rozpoznania umiejscowienia cierpienia; nie ma ona znaczenia w cierpieniach obustronnych; w cierpieniach jednostronnych potwierdza obecność zmian anatomicznych. Wywołane sztucznie rozszerzenie źrenicy mówi o początku choroby wtedy, gdy rozpoznanie jest wogóle wątpliwe. Objaw opisany jest przekonywający jedynie w związku z innemi; sam przez się nic nie przesądza.

G. Poix. **Zjazd międzynarodowy przeciwgruźliczy w Londynie.**

A. Calmette. **Książka, którą powinni czytać wszyscy lekarze.** Entuzjastyczny opis książki Leona Bernarda: »*La tuberculose pulmonaire*«, zakończony uwagą, że obowiązkiem Bernarda jest wydać dzieło obszerniejsze o gruźlicy.

A. Tennenbaum (Łódź).

Choroby kobiece i położnictwo.

Gynécologie et Obstétrique.

Tom III. 1921.

G. Schickelé. **Studja nad czynnością jajnika.** Na podstawie całego szeregu ścisłych spostrzegań klinicznych, sekcyjnych, badań histologicznych dochodzi autor do przekonania, że nie można oznaczyć ścisłego terminu przed miesiączkowaniem, dojrzały folikuł może pękać — według Schickelégo — każdego dnia między jedną a drugą miesiączką. Tem mniej można uzależnić, jak twierdzi Sch. — zależność miesiączki od rozwoju ciałka żółtego. Spostrzegał on przypadki, w których, mimo poszukiwania, nie było ciałka żółtego, podczas gdy miesiączka odbywała się zupełnie prawidłowo. A wreszcie dowodzi, że niema związku między fazami rozwoju ciałka żółtego a stanem błony śluzowej macicy podczas miesiączki. Zbierając swoje wywody, Sch. wyprowadza następujące wnioski: 1) Jest pewnem, że w czasie blizkim miesiączki (8 dni ostatnich) jajnik zawiera często ciałko żółte, które nie znajduje się stale w tej samej fazie rozwoju. Można spotkać ciałko żółte na szczycie rozwoju w ciągu tygodnia po skończeniu miesiączki. 2) Jest pewnem, że śluzówka macicy przed miesiączką (18 dni ostatnich) okazuje często zmiany, charakteryzujące się przez przekrwienie i wzmożoną wydzielinę gruczołową (Hitschmann-Adler). Zmiana ta nie jest ograniczoną jednak do okresu miesiączkowego; można ją spotkać w pierwszych dniach po miesiączce. 3) Rzeczywiście ciałko żółte rozwijające się schodzi się często ze zmianami w błonie śluzowej macicy, a dzieje się to raczej przed miesiączką, niż po niej. Mimo tej zbieżności stopień rozwoju nie będzie stale ten sam dla błony śluzowej i ciałka żółtego. Metamorfoza błony śluzowej może się tworzyć bez obecności ciałka żółtego, które, rozwijając się, nie wywołuje wpływu na przemianę błony śluzowej. 4) Jest pewnem, że miesiączka zjawia się mimo nieobecności ciałka żółtego. Jak z tego przedstawienia widzimy, zapatrywania Schickelé'go są zupełnie różne od dotychczas panujących.

M. Remy. **Chlorek potasu, jako zapobiegawczy środek przeciw przedwczesnemu urodzeniu płodu.** W przypadkach powtarzającego się obumierania płodu podczas ciąży, jeżeli da się wykluczyć kiłę — autor poleca leczenie Simpsona, polegające na podawaniu ciężarnym chlorku potasu, a to w dawkach 0,21 dziennie podczas pierwszych sześciu miesięcy, a 0.14 podczas ostatnich trzech miesięcy. Autor przytacza pewną liczbę przypadków, obserwowanych przez siebie, w których kobiety, nie mogące donosić, po zastosowaniu tego leczenia rodziły dzieci zdrowe i donoszone.

Jules Rouvier. **Wytrzymałość płodu na morfinę w przypadkach drgawek porodowych.** Większe dawki morfiny nie szkodzą płodowi przy leczeniu drgawek porodowych metodą Stroganowa. Śmierć płodu następuje wskutek zatrucia drgawkowego. R. przypuszcza, że znaczna ilość adrenaliny, która jest antagonistą morfiny, nagromadzonej w czasie drgawek we krwi matki i płodu, usprawiedliwia uodpornienie płodu na działanie morfiny. Jako dowód swojej hypotezy przytacza obserwację drgawek u ciężarnej 6 mies., której podano 6·5 cg (0·065) morfiny, a ciąża właściwie płód rozwijał się dalej prawidłowo. *Dr. Szymanowicz* (Kraków).

Tom IV. Nr. 3. 1921.

Potvin. **O wycięciu macicy przy ostrem zakażeniu połogowem.** Myśl uciekania się do wycięcia macicy, jako do metody leczenia zakażeń połogowych, sięga roku 1886, w którym to roku zostało po raz pierwszy wykonane przez Schultze'go. W r. 1895 została ogłoszona pierwsza teza, której autorem był Wintrebert, o stosowaniu wycięcia macicy przy zakażeniu połogowem. Zwolennikami tego sposobu leczenia byli Smith, Duff, Peterson, Terrier, J. L. Faure, Tuffier. Henrotay z Antwerpji wykonywa wycięcie macicy przy ropnem zapaleniu macicy, w następstwie zakażenia połogowego, Jacobs, Keiffer i Rouffart z Brukseli sądzą, że, jeżeli zakażenie przeszło przez śluzówkę macicy i objęło mięsień maciczny, zabieg daje pewne szanse wyleczenia chorej, o ile zostanie wykonany przed uogólnieniem się sprawy chorobowej.

Metoda ta posiada i przeciwników. W r. 1903 na kongresie w Madrycie rozstrzyga tę sprawę Pinard w sposób następujący: „Nie mamy racjonalnego wskazania do leczenia ostrego zakażenia połogowego przez wycięcie macicy". Autor dokonał przeglądu wskazań do tej operacji, w przypadkach zakażenia połogowego, i doszedł do wniosku, że istnieją wskazania precyzyjne i właściwe, a mianowicie wtedy, kiedy chodzi o powstrzymanie za wszelką cenę zakażenia wstępującego. Wykonywamy wtedy amputację zgangrenowane gocziłonka, zanim zacznie on oddawać do krwioobiegu produkty trujące. Operacji tej nie należy uważać za zabieg, wykonywany in extremis, gdyż posłużyłaby ona wtedy do przyśpieszenia zejścia śmiertelnego i do zdyskredytowania zabiegu, który winien być, zdaniem autora, otoczony aureolą.

G. Cotte. **O wycięciu macicy przy ostrem zakażeniu połogowem.** Po dokładnem zobrazowaniu ewolucji metody leczenia zakażeń połogowych przez wycięcie macicy, metody, zapoczątkowanej przez Schultzego, autor dochodzi do następujących wniosków: Wskazania do wycięcia macicy przy zakażeniach połogowych są bezwzględnie wyjątkowe. Pomijając przypadki znacznego uszkodzenia macicy, które same przez się wymagają natychmiastowego usunięcia narządu, stan obecny nauki nie pozwala na wykonanie tego zabiegu w trakcie trwania zakażenia połogowego, jako zabiegu, koniecznego do powstrzymania szerzenia się zakażenia, ponieważ nie jesteśmy nigdy w stanie określić charakteru rozwijającego się zakażenia. Posocznice połogowe ostre pierwotne nie poddają się jeszcze naszemu leczeniu. Interwencja jednak jest w nich uprawniona jedynie z obawy, czy zakażenie nie jest zależne od uszkodzenia, które nie zostało zauważone i które może następnie dać powód do wyrzutów, że się nie interwenjowało. W postaciach ostrych, występujących po poronieniu, a przeważnie po poronieniu zbrodniczem, należy wykonywać wycięcie macicy w tych ciężkich przypadkach, w których skrobanie mogłoby budzić obawy rozsiania zakażenia, w innych przypadkach, w których zwykłe postępowanie nie sprowadza widocznej poprawy, należy interwenjować szybko. W przypadkach tych jest wskazane wycięcie macicy przez pochwę, wykonywane od 30 lat przez J. L. Faure'a.

Nadewszystko jednak należy interwenjować w tych przypadkach przewlekającego się ostrego zakażenia połogowego, które prowadzą do śmierci wskutek posocznic wtórnych. Wydaje się bowiem, że, jeżeli z jednej strony istnieją objawy ciężkiego zakażenia z tendencją do ropnicy, powtarzające się dreszcze itp., z drugiej zaś macica pozostaje duża i zawiera w swej jamie odchody, a w nich kolonje paciorkowców, nie należy zwlekać z zabiegiem i wykonać wycięcie macicy bądź drogą brzuszną, bądź pochwową. Drogę brzuszną należy wybrać w tych przypadkach, w których rozpoznano istnienie zapalenie naczyń maciczno-jajnikowych oraz w tych, w których zakażenie wyszło poza obręb miednicy małej i rozsiało się po otrzewnej brzusznej, czego dowodzi przyłączenie się objawów odczynu otrzewnowego do objawów zakażenia ogólnego.

H. Gromadzki, (Kraków).

Stomatologja.

Revue de Stomatologie.
Nr. 5. 1921.

Tellier J. **Zakażenie ustne a choroby ogólne.** Już Chassaignac opisywał w r. 1859 pod nazwą *„cachexia buccalis"* objawy zakażenia ogólnego wskutek powikłanych złamań szczęki dolnej lub wskutek próchnicy, Richet opisał je w r. 1865 pod nazwą *„intoxicatio putrida"* t. j. posocznicy wskutek operacji w jamie ustnej lub złamań szczęki, Lejars idzie w ślady Chassaignaca, Sébileau w r. 1900 studjuje rozmaite postacie ciężkiego zakażenia ustnego, jak również inni badacze francuscy i angielscy.

Autor opisał w r. 1906 skutki zakażenia ogólnego, pochodzącego od ognisk w jamie ustnej po ropnem zapaleniu ozębnej, ropniu zębodołowym okolicy wierzchołkowej, zakażeniu dziąsła, tak częstem dookoła zębów i korzeni zeszlifowanych do poziomu dziąsła; zakażeniom tym sprzyja noszenie dostawek źle dostosowanych lub nieczystych. Skutki są liczne z rozmaitem umiejscowieniem w tkankach sąsiednich, w narządach odległych lub bez określonego umiejscowienia: powikłania przyzębowe, zapalenia jamy ustnej, migdałków i t. p., schorzenia przewodu pokarmowego, dróg oddechowych, gorączki o nieznanem pochodzeniu, posocznice, powikłania ze strony serca i naczyń, zapalenia wsierdzia, żył, gośćce zakaźne, moczówka cukrowa i t. p. Wskutek licznych publikacji pojęcie »zakażenia ustnego« utarło się wśród stomatologów i częściowo wśród lekarzy wogóle. Spotykamy częste wzmianki i spostrzeżenia, dotyczące związku między zakażeniem ustnem a schorzeniem ogólnem, uwagi te miały jednak znaczenie raczej tylko teoretyczne do r. 1911, kiedy Wiliam Hunter zwrócił dobitnie uwagę na jamę ustną, jako źródło zakażenia. Nie zakażenia migdałkowe i okołomigdałkowe, lecz przedewszystkiem choroby zębów i dziąseł i ropotok zębodołowy a przedewszystkiew próchnica i jej powikłania stają się źródłem ogólnego zakażenia. Najważniejszem twierdzeniem Huntera było, iż przyczynę najczęstszą infekcji stanowi okolica zębów leczonych z powodu głębokiej próchnicy, tudzież okolica korzeni, służących za filary mostków złotych, będących: »złotem mauzoleum masowego zakażenia«. To twierdzenie Huntera znalazło wielki odgłos w anglosaskim świecie lekarskim i rozpoczęto systematyczne badania jamy ustnej u chorych wogóle, tak n. p. wykonał W. Duke ośm tysięcy radiogramów u tysiąca chorych. Istnieje pewna ilość spostrzeżeń, iż cierpienia przyrody niezupełnie dokładnie określonej, niedające się wyleczyć, a mające źródło zakaźne lub toksyczne, polepszyły się a nawet ustąpiły, po wycięciu jednego lub kilku zębów zakażonych. Zdjęcia roentgenowskie wykonane celem uzupełnienia badania, wykazały we wszystkich przypadkach obecność zmian okołowierzchołkowych i rozrzedzenia kości. Wreszcie systematyczne badania wszystkich zębów, t. zw. martwych, wykazały w wysokim odsetku (68—100%) obecność zmian okołowierzchołkowych. Charakter zakaźny tych ognisk został stwierdzony badaniem drobnowidowem, hodowlami i szczepieniami zwierząt. Wykazano, że w pewnych przypadkach, gdzie ropotok zębodołowy towarzyszył zniekształcającemu zapaleniu stawów, oba cierpienia były spowodowane tymsamym drobnoustrojem; w ropniach wierzchołkowych wykazano w przeważającej ilości przypadków paciorkowca. W. Duke wylicza następujące choroby często pochodzenia streptokokowego jako zakażenia przerzutowe przy ropniach zębodołowych: gorączkowy gościec stawowy, zapalenia stawów ostre i przewlekłe, zapalenia mięśni, torebek maziowych, zwojów nerwowych, tęczówki, tudzież inne schorzenia zapalne oka wraz z *neuroretinitis,* zapalenia wsierdzia, mięśnia sercowego, osierdzia, żył, otrzewnej, pląsawicę, schorzenia rdzenia, zapalenia mózgu, nerek ostre i przewlekłe, zapalenia wyrostka robaczkowego ostre i przewlekłe tudzież woreczka żółciowego, wrzody żołądka i dwunastnicy, trzustki, tarczycy, rumień guzowaty, półpasiec, zapalenie szpiku kostnego i okostnej, zapalenie płuc, opłucnej, posocznicę, różę, ropowicę, zapalenia gruczołów chłonnych i t. d. Naturalnie nie należy przyjmować bez dyskusji tej krańcowej opinji zwolenników teorji o ustnem pochodzeniu chorób gorączkowych. O tem jednak, że wspomniane związki przyczynowe są brane poważnie, zwłaszcza w Anglji i w Ameryce, dowodzi zdanie znanego chirurga Mayo: »Największe postępy na polu zapobiegania chorobom powinni uczynić dentyści; zobaczymy, czy je zrobią!« Każdy lekarz powinien przy istnieniu objawów natury zakaźnej, nie znalazłszy przyczyn

w narządach zwykle badanych, zbadać stan jamy ustnej, a zwłaszcza zębów, winien nietylko zanotować: »uzębienie złe«, lecz stwierdzić dokładnie stan zębów, dziąseł, obecność zepsutych korzeni, ropni, przetok, ropotoku, tudzież dokładnie zanotować ilość zębów martwych; w tym celu powinien naturalnie każdy lekarz posiadać odpowiednie wiadomości ze stomatologji. Najdoskonalszym środkiem, do którego winniśmy się uciec, są promienie Roentgena. Podobnie jak internista, tak i chirurg winien »zaglądać do ust« swym chorym. Nie powinien on wykonywać żadnej operacji na przewodzie pokarmowym, a nawet żadnej poważniejszej operacji wogóle, nie zbadawszy przedtem dokładnie jamy ustnej i nie usunąwszy tam objawów septycznych. »Chirurgję wrzodów żołądka i dwunastnicy należy rozpoczynać od zębów«, oświadczył wybitny chirurg amerykański. Położnik winien wiedzieć, że zmiany przyzębowe kobiet ciężarnych mogą mieć wpływ na rozwój noworodków i sprawność ich narządu pokarmowego, jak to udowodnił autor i Anglicy: Waller i Pierrepont.

Lecz usunięcie ognisk zakaźnych w jakie ustnej nie wystarczy zawsze do zniknięcia wszystkich objawów chorobowych; równolegle z leczeniem dentystycznem nie należy zaniechać leczenia ogólnego, zwłaszcza surowicami i szczepionkami. Skutki badań nad związkami przytoczonemi objawiły się w Anglji, a jeszcze znaczniej w Ameryce w olbrzymim rozwoju higjeny i profilaktyki jamy ustnej; pożądanem jest, by znajomość faktów przytoczonych przeniknęła profilaktykę chorób zakaźnych i ich leczenie. Wstrzyknięcia bowiem surowic ochronnych, mogących uczulić organizm na jady pochodzące z ognisk wśródkostnych w szczękach, należałoby wykonywać dopiero po dokładnem zbadaniu jamy ustnej i ewentualnem takich ognisk usunięciu, by uchronić ustrój przed możliwością wstrząsu. Najprawdopodobniej wstrząsy, występujące, prócz wstrząsów anafilaktycznych, białkowych i innych (Widal i jego szkoła) w organizmie uczulonym w sposób nieznany lub zapoznany przy braku jakiejkolwiek istoty obcej ustrojowi, mają swą przyczynę w zakażeniu ustnem. *Dr. Allerhand* (Lwów).

Bibijografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich. Tom. I. Zesz. 2.

W. Kapuściński. Studja doświadczalne i kliniczne w sprawie istoty zachorzeń jagliczych spojówki. — J. Dąbrowska. Badania nad znaczeniem nadnerczy w powstawaniu miażdżycy. — St. Borowiecki. Badania genealogiczne trzech rodzin ciężko obarczonych usposobieniem do chorób umysłowych. — A. Gruszecka. O mechanizmie powstawania urojeń prześladowawczych. K. Orzechowski. O epidemji zmięknienia kości we wschodniej Małopolsce w latach 1918 do 1920 r. — St. Różycki. Nowy sposób przygotowania gipsowej masy injekcyjnej. — E. Waygiel. O obecności barwika żółci w moczu chorych na różę. — K. Lewkowicz. Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon.

Zdrowie Nr. 5 J. Adamski. Stan sanitarno-leczniczy Kasy Chorych m. Warszawy.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XV. posiedzenie naukowe z dnia 28 kwietnia 1922.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 105.

1) Kol. Pisek omawia spostrzegany przypadek **tętniaka tętnicy głównej wstępującej** u mężczyzny l. 52. Przed 30 laty zakażenie kiłą należycie leczona. Żonaty od 1896 r. żona nie rodziła ani nie roniła. W r. 1900 operacja tętniaka prawej tętnicy udowej. Od 9 miesięcy zauważył chory na mostku zwolna wzrastający guz wielkości włoskiego orzecha, dziś wielkość mandarynki. Pieczenie, rozpieranie, niewielka duszność, zresztą bez dolegliwości. Na oddziale wewnętrznym mowcy przebywał od 9. IV. 1922 r. z rozpoznaniem: *aneurysma aortae ascendentis, lues spinalis peracta, tabes dorsalis incipiens.* Stłumienie odgłosu wypukowego obejmuje obszar od III. praw. żebra w linji pośrodkowo-obojczykowej ukośnie ku dołowi na zewnątrz aż po VII. lewe żebro, tuż przed linją pachową lewą; na prawo stanowi granicę linja pośrod. obojczykowa w kierunku pionowym, łącząc się ze stłumieniem wątroby. W pozycji leżącej w IV. przestworzu międzyżebrowem widoczne jest tętnienie na przestrzeni 5 ctm. tuż poza linją pośrod. obojczykową, sięgające prawie na 1 ctm. przed linją pachową przednią. W pozycji stojącej tętnienie to prawie znika, natomiast występuje uderzenie koniuszkowe w VII. przest. międzyżebr., macalne w linji pośrodkowej obojczykowej i nieco na zewnątrz. Znacznie silniejsze, również skurczowe, wstrząśnienie widoczne i macalne w lewej linji przymostkowej w VI i VII przestrzeni międzyżebrowej; w dołku podsercowym słabsze. W IV. przestrzeni międzyżebrowej nad tętniącem miejscem pierwszy ton czysty, 2-gi rozszczepiony. Nad tętnicą główną i płucną dwa czyste tony. Lewa połowa klatki piersiowej okazuje wyraźne wstrząśnienie współczesne z tętnem. Na mostku widoczny guz usadowiony 3 palce poniżej wcięcia jarzmowego, stożkowato-kulisty, 25 ctm. obwodu, 5½ ctm wysoki, elastyczny, tętniący współcześnie z uderzeniem serca i z tętnem sprychowem, rozszerzając się rytmicznie i jednostajnie we wszystkich kierunkach. Skóra nad guzem blada. Obmacując podstawę wyczuć można na całym obwodzie wybitne tętnienie; ncisk guza bolesny; u podstawy guza od strony przymostkowej wyczuć można twardszą, nierówną część przybrzeżną obwodu. Przysłuch nad guzem stwierdza 2 tony prawidłowe we wszystkich pozycjach chorego. Tętno 96, miernie napięte, współczesne z tętnem nad sercem. Chrypki niema, jak również i przemieszczenia krtani i tchawicy. Objawu Oliver-Cardarelli'ego nie można wykazać. — Rentgen wykazuje prawidłową budowę mostka, ze zgrubieniem tylnej powierzchni z powodu bujania okostnej, brak nadżerek. Tętnica główna rozszerzona i wydłużona, gruczoły chłonne zwapniałe, zlepne zapalenie osierdzia i rozszerzenie lewego serca. W II. skośnym kierunku widać z przedniej ściany tętnicy głównej duży guz pomiędzy przyczepami żebra I. do IV., o ścianach gładkich, okrągłych, zwapniałych, słabo tętniących, wychodzący z miejsca połączenia części wstępującej z łukiem tętnicy gł. Rozpoznanie: workczaste tętniaki, wychodzące przed ścianę klatki piersiowej obok mostka, bez nadżerek tegoż, (Penzias). Próba Wassermanna dodatnia. Guz, niewątpliwie wychodząc z części wstępującej tętnicy głównej, dąży ukośnie ku stronie prawej, niszcząc przyczepy chrząstkowe przy prawym brzegu mostka, a szerząc się w częściach miękkich przybiera na szerokości. Że guz nie jest kilakiem, ewentualnie częściowo rozmiękłym, widać z tętnienia równomiernego we wszystkich kierunkach. Guzy tętniące udzielonem tętnem poruszają się zazwyczaj tylko pionowo. Ropień z powodu martwicy, promienicę i mięsak można wykluczyć. Ważną okolicznością jest istnienie operowanego tętniaka przed 20 laty. W sprawie rokowania przypomina mowca statystykę Huchard'a, Hampelna. Następnie rozpatruje historyczny przebieg zapatrywań na leczenie przeciwkiłowe, jodek potasu i rtęć. Żelatynę, jakkolwiek zawiodła, stosuje mowca u chorego obok jodku potasu. Zamierza też podać salvarsan w małych dawkach. U ludzi starszych leczenie nie rokuje wyników, zaś niedostateczne leczenie przeciwkiłowe w ogólności jest szkodliwe. Nawet lepiej nie rozpoczynać przeciwkiłowego leczenia, jeżeli chory niema dolegliwości, a sprawa nie postępuje, zwłaszcza u ludzi starszych (str. wł.).

W dyskusji kol. Nowicki uważa za trudne do przyjęcia, aby guz leżał na żebrach. Mechanizm powstawania tętniaka wykazałby zanik żeber z ucisku. Kol. Franke przypomina przypadek guza w tem samem miejscu, tętniący ku przodowi, wielkości pomarańczy, demonstrowany w r. 1905. Wywiad wykazał kiłę. Przy leczeniu przeciwkiłowem guz, który był kilakiem a tętnienie miał udzielone, znikł po kilku dniach.

W odpowiedzi kol. Nowickiemu mowca przyznaje trudności w przyjęciu mechanizmu wypuklenia się tętniaka pod skórę przez przestrzeń międzyżebrową bez naruszenia żeber, inaczej jednak nie może sobie wytłumaczyć usadowienia pod skórą tętniaka głównej bez naruszenia mostka i żeber, jak wskazuje roentgen.

2) Kol. Rozencweig opisuje przypadek **ropni wątroby**. U chorego W. G, lat 33, po 2u miesięcznem leczeniu w domu stwierdzono dn. 30. IX. b. r. stłumienie wątrobowe zwiększone, wątrobę bolesną i guz chełboczący w dołku podsercowym. Guz okazał się ropniem powłok, który nacięto. Po kilkunastu dniach względnego polepszania stwierdzono stłumienie na klatce piersiowej po stronie prawej, a głębokie nakłucie wykazało ropę. Z powodu ropnicowej gorączki, wyniszczenia, bolesności wątroby, ropnia powłok a braku objawów przysłuchowych ze strony płuca prawego rozpoznano **ropnie wątroby**. Po wycięciu X. żebra z tyłu i uszczelnieniu jamy opłucnowej, z której wylał się jasny, surowiczy płyn, nacięto przeponę i opróżniono ropień.

Po kilku dniach opróżniono drugi ropień wątroby po wycięciu VI. żebra z przodu; w trzy dni potem stwierdzono u chorego objawy ostrego zapalenia otrzewnej, którem też chory uległ dnia 25 kwietnia b. r. Sekcja wykazała 4 ropnie wątroby; dwa na górnej jej powierzchni, operowane, i dwa w głębi miąższu; zropniały płyn w jamie opłucnowej prawej, świeże zapalenie otrzewnej, świeże ropnie przerzutowe w mózg, i zwyrodnienie narządów miąższowych. Pochodzenie ropni nieznane. (A. r.)

W dyskusji kol. Nowicki zastanawia się nad niejasnem pochodzeniem ropni wątroby i wyraża przypuszczenie, że pierwotna sprawa ropna usadowiona była w powłokach brzusznych.

Kol. Sęk przytacza przypadek, w którym powstały ropień wątroby sączkował przez opłucną z pomyślnym wynikiem. W ropniu wykazano paciorkowce. Kol. Schramm sądzi, że pierwotny ropień był w w powłokach brzusznych, następnie powstał ropotok jamy opłucnowej, który dał początek ropniom przerzutowym. Kol. Zaczek podtrzymuje, że pierwotnym był ropień wątroby,

gdyż przy pierwszej operacji po wycięciu żebra z jamy opłucnowej wylał się płyn czysty surowiczy, który dopiero następowo zropiał.

3) Kol. Wiczkowski wygłasza wykład o kamicy żółciowej ze stanowiska wskazań lekarza chorób wewnętrznych.

4. Kol. Słęk z Przemyśla, jako gość, wygłasza odczyt O kamicy żółciowej ze stanowiska chirurgicznego. Rzecz w całości okaże się w druku w Przeglądzie chirurgicznym.

Kmietowicz, sekretarz.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji.
Oddział Jarosławski.

I. **Posiedzenie naukowe** z dnia 3 lutego 1922, w szpitalu powszechnym w Jarosławiu.

1) Kol. Feldman. **„Z kazuistyki sądowo-lekarskiej"**. W ściśle rzeczowym, opartym na zapiskach i protokołach wykonanych sekcyj, wykładzie przedstawił mowca obraz pracy lekarza sądowego na podstawie 20-letniej praktyki z dokładnym opisem zawilszych przypadków (cywilne i karne), przytaczając następowe orzeczenia (Wachholz, Sieradzki). W ożywionej dyskusji zabierali głos kol. Lubowiędzki, Kruk, Sawicki, Puzon, Orłowski, Rosberger, Mallik, Smyczyński i Fechter.

2) Kol. Fechter przedstawia ozdrowieńców po zabiegach chirurgicznych: a) mężczyzna 35 lat; **rak sutka męskiego** prawego; operowany; rozpoznanie anatomo-patologiczne — prof. Nowicki (Lwów) — rak włóknisty; b) chłopak 12 lat, **oddzielające ropne zapalenie okostnej** z obumarciem kości piszczelowej prawej; wyjęcie podokostnowe martwiaka. Chory wygojony opuszcza szpital ze stawem wrzekomym w górnej $1/3$ części podudzia w opatrunku gipsowym szynowym, wzmocnionym okrężnym; ma się zgłosić za 3 miesiące do operacji kostnotwórczej; c) 2 chorych (byłych żołnierzy, ranionych w czasie wojny światowej) z **ostrem ropnem zapaleniem szpiku kostnego** kości piszczelowej lewej po przebyciu duru brzusznego. U chorych tych wystąpiło utajone zakażenie w miejscu ran postrzałowych na kończynie dolnej prawej w 6 tygodni po zabiegu; powtórny zabieg chirurgiczny, choćby bezkrwawy, wykonany po wielu miesiącach, może się stać momentem, wywołującym zakażenie dotychczas ukryte (Herman, Lewenstern); d) 3 chorych we wieku młodocianym z **przetoką** po otwarciu jamy opłucnowej z wycięciem kawałka żebra z powodu ropniaka opłucnej, leczonych według zasad Ritter, Tillmann. Centralblatt f. Chirurgie Nr. 10 — 1921 — wyleczenie.

3). Kol. Fechter przedstawia preparaty anatomo-patologiczne: a) **wyrostek robaczkowy, operowany w 24 godzin** od zachorowania; zgorzel z wysiękiem surowiczo-ropnym; zaszycie na głucho; wyleczenie; b) **wyrostek robaczkowy**, wypełniony całkowicie (zatkany) **glistnicami robaczkowemi**, który spowodował ostre zapalenie ropne otrzewnej; zejście śmiertelne w 24 godzin po zabiegu wśród objawów ostrej posocznicy (dziecko 8 lat); c) **glistę dżdżownicowatą**, która na 12 dzień **po wyjęciu wyrostka robaczkowego** obumarła leżała w opatrunku; rana zresztą przez rychłozrost zagojona. W **dyskusji** zabierają głos kol. lekarze wojskowi Waś, Zachorski i Mikiewicz-Hajdukiewiczowa.

I. Zjazd Pedjatrów Polskich.

Pierwszy dzień Zjazdu: 8 września 1922.

O 9-tej w Szpitalu im. Karola i Marji (Leszno 136).

Zagajenie: Rzut oka na rozwój pedjatrji polskiej.

1) Stankiewicz (Warszawa). Wpływ konstytucji na przebieg błonicy. 2) Puławski (Radziejów). O injekcji surowicy przeciwbłoniczej. 3) Truszkowski (Piotrków). O etjologji płonicy. 4) Łyskawiński (Warszawa). Retrospektywna djagnostyka płonicy. 5) Biehlerowa (Warszawa). Szczepionki przeciwpłonicze i przebieg płonicy u dzieci szczepionych. 6) Mandelsowa (Łódź). Płytki Bizozzera w chorobach zakaźnych u dzieci. 7) Celichowska-Szenajch (Warszawa). Działalność stacji obserwacyjnej.

O 1-ej. Zwiedzanie Szpitala im. Karola i Marji.

O 4-ej w Towarzystwie Lekarskiem (Niecała 7):

1) Szczawińska (Warszawa) Zasadnicze postulaty żywienia niemowląt. 2) Progulski (Lwów). System odżywiania według Pirqueta. 3) Frenklowa (Łódź). Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego dziecka. 4) Michałowicz (Warszawa). Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji, 5) Mogilnicki (Łódź). Djetetyka chorób zakaźnych u dzieci 6) Jasiński (Lwów). O witaminach

Drugi dzień Zjazdu 9. września 1922 r.

O 9-ej w Klinice chorób dziecięcych (Litewska 17):

1) Rudzki (Warszawa). Gruźlica w wieku dojrzewania. 2) Jonscher (Warszawa). O gruźliczem zapaleniu opon mózgowych. 3) Judkiewicz (Warszawa). Gruźlica płuc u dzieci w świetle rentgenologji. 4) Nowiński (Bydgoszcz). O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologii dziecka. 5) Szulczewski (Poznań). O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy u niemowląt. 6) Drozdowicz (Warszawa). Promienie Rentgena i ultrafioletowe, jako czynniki lecznicze w gruźlicy u dzieci. 7) Cieszyński (Warszawa). Proteino-terapja w gruźlicy u dzieci.

O 1-ej Zwiedzanie Kliniki chorób dziecięcych.

O 4-ej w Towarzystwie Lekarskiem (Niecała 7):

1) Kramsztyk Stefan (Warszawa). Eugenika a pedjatrja i nowe poglądy na konstytucję. 2) Gromski (Warszawa). Organizacja opieki społecznej nad niemowlętami. 3) Szczawińska (Warszawa). Znaczenie puerikultury dla rozwoju niemowląt 4) Korczak (Warszawa). Zadania lekarza w internacie. 5) Szulczewski (Poznań). Rola pedjatry w psychicznym rozwoju dziecka. 6) Joteykówna (Warszawa). Zadania psychologa na polu wychowania.

O 8-ej Wieczerza towarzyska.

Trzeci dzień Zjazdu 10 września 1922 r.

O 10-ej Zwiedzanie instytucyj opieki nad dzieckiem w Warszawie.

Wskazania lecznicze dla ważniejszych polskich uzdrowisk.

zebrał Dr. Zygmunt Wąsowicz.

(Dokończenie)

V. Wody siarczane.

12. Busko

(Wody siarczano-słone)

leży w powiecie Stopnickim na wysokości 182.5 m n. p. m.

Środki lecznicze: a) Kilka zdrojów wody siarczanej ze znaczną zawartością chlorku sodu (do 10.14%) i siarkowodoru (od 8—25 cm³).

b) Kąpiele siarczane — i mułowe.

Wskazania:

a) Gościec przewlekły mięśni i stawów, zgrubienia stawów z powodu skazy moczanowej lub gruźlicy. b) Porażenia i niedowłady z powodu urazu, lub przyrody zapalnej. c) Wysięki pozapalne błon surowiczych, przewlekłe zapalenia w narządach rodnych u kobiet. d) kiła — zatrucia metalami, choroby skóry.

Pora zdrojowa od 20 maja do 20 września.

13. Krzeszowice

leżą w pow. Chrzanowskim, 270 m n. p. m. Posiadają kilka zdrojów **wody siarczanej wapiennej**, zawierającej dość znaczną ilość wolnego bezwodnika kw. węglowego, z których tylko dwu używa się do kąpieli.

Wskazania: a) Dna, gościec stawowy i mięśniowy, porażenia i niedowłady obwodowe. b) Choroby skóry. c) Wysięki pozapalne błon surowiczych.

Pora zdrojowa od 15 maja do końca września.

14. Lubień

położony w powiecie Gródeckim, 298 m n. p. m. posiada kilka zdrojów **wody siarczano-wapiennej**, z dość znaczną ilością siarkowodoru i wolnego CO_2, z których tylko jeden „Zdrój Ludwika" jest dotychczas zbadany. Wody mają być radjoaktywne.

Środki lecznicze: a) Kąpiele siarczane. b) Kąpiele borowinowe (borowina siarczano-żelazista) c) Inhalatorjum. d) Zakład Zanderowski.

Wskazania: a) Dna, gościec stawowy i mięśniowy — zgrubienie stawów, kości i okostnej. b) Porażenia i niedowłady przyrody urazowej lub zapalnej. c) Choroby kobiece przewlekłe. d) Nieżyty przewlekłe górnych dróg oddechowych. e) Choroby skóry. f) Zatrucia metalami.

Pora zdrojowa od 1 czerwca do 20 września.

15. Niemirów

położony w pow. Żółkiewskim — posiada kilka źródeł wody siarczano-wapiennej, radjoaktywnej, zawierającej dość znaczne ilości wolnego CO_2.

Środki lecznicze: a) Kąpiele siarczane. b) Kąpiele i okłady borowinowe, kąpiele piaskowe. c) Wodoleczenie.

Wskazania: a) Dna, gościec stawowy i mięśniowy, nerwobóle, porażenia i niedowłady przyrody urazowej lub zapalnej — zgrubienia stawów, kości i okostnej. b) Wysięki pozapalne błon surowiczych. c) Przewlekłe sprawy pozapalne w narządach rodnych kobiecych. d) Choroby skórne.

Pora zdrojowa: od 15 maja do końca września.

Ordynuje: Dr. Józef Zakrzewski, lekarz zakładowy.

P. S. **Ceny kąpieli:** mineralne 500—700 mk, borowinowe 1500 mk. Koszt utrzymania dziennego 500—700 mk. od osoby.

16. Solec

położony w pow. Stopnickim — posiada kilka zdrojów wody słono-wapniowo-gorzkiej, odznaczającej się znacznem stężeniem i większą zawartością siarkowodoru.

Środki lecznicze: a) Z licznych źródeł jedno tylko służy do użytku lekarskiego, do picia i kąpieli. b) Kąpiele mułowe (całe i częściowe); igliwiowe i sztuczne z CO_2.

Wskazania: a) Dna — gościec stawowy (zniepodabniający), gościec mięśniowy. b) Przewlekłe sprawy zapalne przyrody gruźliczej lub urazowej stawów, okostnej i kości, zołzy, krzywica. c) Nerwobóle, porażenia i niedowłady — choroby układu nerwowego na tle anatomicznem i funkcjonalnem. d) Choroby skórne (*lichen scrophulos, prurigo, furunculosis, acne, comedones, ulcera cruris*). — Zatrucia metalami. e) Przewlekłe zapalenia macicy i jej przydatków.

Pora zdrojowa od 20 maja do 20 września.

Ordynuje: Dr. Wł. Harajewicz.

VI. Uzdrowiska klimatyczne.

17. Kosów

na wysokości około 400 m n. p. m. położony — miasteczko powiatowe, w najbardziej ku południowi wysuniętej części Poku

cia — o klimacie łagodnym podgórskim, o wahaniach ciepłoty w miesiącach letnich nieznacznych, z najwyższą ciepłotą średnią w Małopolsce.

Higjeniczna Lecznica w Kosowie

po 8 latach wojny otwarta na nowo. Może przyjąć równocześnie 50 osób.

Środki lecznicze: a) Wodoleczenie. b) Kąpiele powietrzne (gimnastyka). c) Djeta (pow.)

Wskazania: a) Choroby układu nerwowego na tle anatomicznem i funkcjonalne. b) Niektóre choroby przewlekłe żołądka i jelit. c) Lżejsze postacie chorób płucnych. d) Niedokrwewność, zołzy, skaza moczanowa.

Zakładem kieruje właściciel Dr. A. Tarnawski.

Ceny: Około 3000 mk. dziennie od osoby z utrzymaniem i leczeniem. W lipcu i sierpniu o 10% więcej.

Pora zdrojowa od 1 maja do końca października.

18. Ojców

położony w Krakowskiem, w uroczej dolinie Prądnika 405 m n. p. m. Klimat Ojcowa ma już pewne cechy łagodnego klimatu podgórskiego, miernej wilgotności.

Środki lecznicze: a) Wodoleczenie — kąpiele rzeczne. b) Kąpiele sztuczne — CO_2, igliwiowe, elektryczne. c) Fizjoterapja (gimnastyka leczn., elektroterapja).

Wskazania: a) Choroby przewlekłe układu nerwowego na tle anatomicznem i funkcjonalne. b) Ozdrowiny, niedokrwistość. c) Choroby dróg oddechowych przewlekłe — początkowe okresy gruźlicy płuc.

Lecznica ma być stale cały rok otwarta.

19. Otwock

położony w ziemi Warszawskiej, wśród młodego lasu sosnowego obszaru około 9 km² — jest dość licznie uczęszczaną stacją klimatyczną leśną, o glebie piaszczystej. Warstwa gruboziarnistego piasku dochodzi miejscami do 36 stóp głębokości, co wywiera korzystny wpływ na suchość powietrza.

Obok klimatu ze środków leczniczych należy wymienić jeszcze — zabiegi wodolecznicze i leczenie djetetyczne.

Wskazania: a) Przewlekłe choroby dróg oddechowych, szczególnie na tle gruźliczem, zołzy i krzywica. b) Choroby przewlekłe układu nerwowego. c) Zimnica — i następowa niedokrwistość.

Stacja klimatyczna stale przez cały rok otwarta.

Ordynuje Dr. Br. Grabiński i inni.

20. Zakopane

uzdrowisko całoroczne, podalpejskie, położone w pow. Nowotarskim na wysokości 830—1000 m n. p. m. wśród rozległych lasów szpilkowych.

Na podstawie spostrzeżeń „Muzeum Tatrzańskiego“ klimat Zakopanego odznacza się nadzwyczajną czystością powietrza, o znacznie niższem ciśnieniu, niż w równinach, o wilgotności bezwzględnej nieznacznej (najmniejszej w zimie, największej latem) z znacznie zwiększonem natężeniem promieni słonecznych Najwięcej dni pogodnych wypada na zimę — zresztą stopień zachmurzenia największym bywa na wiosnę — kierunek wiatrów najczęściej, zwłaszcza w zimie, bywa zachodni — zresztą spostrzeżenia wykazują znaczną ilość dni zupełnej ciszy, przeważnie w miesiącach zimowych. Wiatry, t. z. halne, zjawiają się okresowo w późnej jesieni i na wiosnę i mają kierunek południowy.

Wskazania: a) Choroby przewlekłe narządu oddechowego, jak nieżyty oskrzelowe, dusznica oskrzelowa, ozdrowiny po zapaleniu płuc i opłucnej. b) Gruźlica płuc (typ Spaylasa I i II), gruźlica narządu ruchowego i gruczołów chłonnych. c) Zimnica i następstwa po zimnicy.

Wyzyskanie właściwego naturalnego czynnika leczniczego, jakim jest właśnie klimat zakopiański, ułatwiają licznym chorym dobrze urządzone zakłady lecznicze, z których wymienić należy: a) Sanatorjum Czerwonego Krzyża (przedtem „Zakład Dra Chramca“) z dobrze urządzonym zakładem wodoleczniczym — na 250 chorych. b) „Odrodzenie“ dom na 60 osób dla dotkniętej gruźlicą młodzieży, z filją w willi „Oksza“ na 40 chorych. c) „Bratnia Pomoc“, dająca opiekę około 60 nauczycielom i nauczycielkom. d) „Sanatorjum Dra Hawranka“, pierwsze sanatorjum w Zakopanem dla chorych gruźliczych przy ul. Chałubińskiego. e) Szpital powszechny (na ukończeniu będący) ze specjalnym oddziałem dla ciężkiej gruźlicy, która dotąd nie miała odpowiedniego pomieszczenia. f) Lecznica chirurgiczna Dra Nowotnego. g) Zakład fizjoterapji, willa Warszawianka. h) Sanatorjum dla chorych piersiowo Dra K. Dłuskiego — położone właściwie już poza obrębem Zakopanego na drodze do doliny Kościeliskiej w miejscowości zacisznej, wolnej od kurzu, wśród własnego obszernego parku, na wysokości 1050 m. n. p. m. W gmachu sanatorjum, które przedstawia się jako budynek murowany 4-o piętrowy, uwzględnione są aż do najdrobniejszych szczegółów najnowsze wymagania t. z. stylu sanatorjalnego. Zakład cieszy się niezwykłem uznaniem dzięki dobrym wynikom leczenia.

Metoda leczenia — klimatyczno-higjeniczno-djetetyczna, która stworzoną została przez Brehmera, a którą przyjęto wszędzie po zagranicznych sanatorjach. Metodę tę stosują także i inne zakłady zakopiańskie.

Ordynuje 12 lekarzy.

Frekwencja w r. 1921 wynosiła 20.535 osób.

Ceny utrzymania całodziennego wynoszą obecnie do 3000 marek.

VII. Kąpiele morskie

polskie należą do średnio-wilgotnych i chłodnych.

Środkami leczniczymi są:

a) Klimat, odznaczający się większą stałością w przebiegu zmian atmosferycznych, jednostajną ciepłotą, wyższem ciśnieniem atmosferycznem, powietrzem bez pyłu, zawierającem znaczniejsze ilości ozonu, i soli rozpylonej. b) Kąpiele w morzu.

Wskazania: a) Zołzy, krzywica — następowa niedokrwistość. b) Nieżyty przewlekłe górnych dróg oddechowych, nieżyty przewlekłe oskrzelowe, wczesne okresy gruźlicy płuc c) Choroby nerwowe czynnościowe.

Kąpieliska morskie polskie znajdują się dopiero w okresie organizacji. Do najwięcej uczęszczanych należą: **Gdynia, Jastarnia i Puck.**

Akademja nauk lekarskich.

(Zarys dotychczasowej czynności).

Akademja nauk lekarskich, z siedzibą w Warszawie, utworzona została na zasadzie statutu, zatwierdzonego przez Ministra wyzn. rel. i oświecenia publ. i Ministra zdrowia publ., a wzorowanego na statucie Polskiej Akademji umiejętności i podobnych instytucyj zagranicznych. Liczba członków czynnych Akademji jest ograniczona do 40, korespondentów do 60, zagranicznych do 30.

Właściwe czynności rozpoczęła Akademja od 28 grudnia 1920, w którym to dniu odbyło się jej pierwsze Walne Zebranie; przyjęło ono sprawozdanie tymczasowego Zarządu z czynności organizacyjnych, uchwaliło regulaminy wewnętrzne, wybrało Zarząd Akademji, złożony z prezesa prof. Bądzyńskiego, wiceprezesa prof. Krzyształowicza i sekretarza generalnego prof. Dzierzgowskiego i powierzyło redakcję Biuletynu Akademji prof. Janowi Mazurkiewiczowi, a redakcję Rozpraw i innych wydawnictw Akademji prof. Ciechanowskiemu. Drugie Walne Zebranie (I doroczne) odbyło się 24 września 1921, trzecie (II doroczne) 23 kwietnia 1922. Zebrania te wybrały dalszych członków czynnych, których liczba wynosi obecnie 38, mianowicie grono to stanowią: prof. Bądzyński, dr. J. Bieliński, prof. Beck, Browicz, Bylicki, F. Chłapowski, Ciechanowski, dr. W. Chodźko, prof. S. Dąbrowski, B. Dybowski, Dzierzgowski, dr. E. Flatau, prof. Gluziński, E. Godlewski, Hornowski, Hoyer, W. Jaworski, A. Jurasz (sen.), dr. Kamocki, Kwaśnicki, prof. Kostanecki, Krzyształowicz, Markowski, Maziarski, Jan Mazurkiewicz, Nitsch, W. Nowicki, Orzechowski, W. Orłowski, Rosner, Rzętkowski, Sawicki, Sokołowski, Święcicki, dr. Pawiński, prof. Talko-Hryncewicz, Wachholz, Wrzosek. Zmarli: prof. Popielski i Rydygier. Wybranych członków zagranicznych rząd dotąd nie zatwierdził; nazwiska ich dopiero po tem zatwierdzeniu mogą być ogłoszone. — Ostatnie Walne Zebranie (23. IV. 1922) wybrało jako pierwszych członków korespondentów: dr. W. Arnolda, A. Chełmońskiego, prof. Frankego, dr. Joteykównę, prof. Lubienieckiego, Modrakowskiego i dr. A. Zahorskiego.

Posiedzenia naukowe Akademji odbywały się z reguły co miesiąc. Na posiedzeniach tych przyjęto z nadesłanych prac 15 do druku. Są to mianowicie prace następujące: Orzechowskiego: „O składniku porażnym zaburzenia myotonicznego“ i „O epidemji zmięknienia kości we wschodniej Małopolsce w latach 1918 do 1920“, Krzyształowicza: „Uwagi o schorzeniach pęcherzowych skóry“, Dąbrowskiej i Kozłowskiego: „O wyjaławianiu się jelit podczas głodu“, Przyłęckiego: „Wymiana wody i soli u płazów“ Lewkowicza: „Działanie zaziębienia i urazów w powstawaniu ostrych zakaźnych spraw dróg oddechowych“ i „Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon“, Kapuścińskiego: „Studja doświadczalne i kliniczne w sprawie istoty zachorzeń jagliczych spojówki“, Dąbrowskiej: „Badania nad znaczeniem nadnerczy w powstawaniu miażdżycy“, Borowieckiego: „Badania genealogiczne trzech rodzin, ciężko obarczonych usposobieniem do chorób umysłowych“, Gruszeckiej: „O mechanizmie powstawania urojeń prześladowczych“, Króżyckiego: „Nowy sposób przygotowywania masy injekcyjnej“, Waygiela: „O obecności barwika żółci w moczu chorych na różę“, A. Wojciechowskiego: „Rak macicy a układ chłonny“, Kleczkowskiego: „Badania serologiczne jaglicy“.

Rozprawy te, w języku polskim, stanowią treść I tomu „Rozpraw Akademji nauk lekarskich“, obejmującego 27 arkuszy druku, oraz, w streszczeniach francuskich, treść dwu zeszytów „Biuletynu“ Akademji, obejmujących sześć arkuszy druku. (Tylko prace Wojciechowskiego i Kleczkowskiego nie znalazły już miejsca w I tomie „Rozpraw“ i wejdą do II tomu). W „Biuletynie“ rozpoczęła nadto Akademja ogłaszać bibljografję prac lekarskich polskich.

Oprócz Rozpraw i Biuletynu wydała Akademja I Serję „Szkiców anatomo-patologicznych“ prof. Browicza w objętości prawie 8 arkuszy druku.

Napływ prac, zgłaszanych do Akademji, był wogóle mniejszy, niżby się należało spodziewać.

Akademja postanowiła przystąpić do nowego wydania „Słownika lekarskiego polskiego“ i uzyskała od Towarzystwa lekarskiego krakowskiego odstąpienie na rzecz Akademji praw wydawniczych.

Uzyskawszy poparcie Ministerstwa wyzn. rel. i oświecenia publicznego, podejmuje Akademja wydawnictwo podręczników lekarskich, rozpoczynając od podręcznika ginekologji prof. Rosnera.

Na posiedzeniu naukowem w dn. 6 listopada 1921 uchwaliła

Akademja badanie pojawiającej się w kraju epidemji zmiękniemia kości drogą ankiety, którą też wskutek tego zorganizowało Ministerstwo zdrowia publ. Na Walnem Zebraniu w dn. 23 kwietnia 1922 uchwaliła Akademja powziąć inicjatywę zbadania odżywiania się ludności w Polsce i w tym celu wybrała komisję, złożoną z prof. Chłapowskiego, Dąbrowskiego, Godlewskiego i Gluzińskiego.

Na żądanie Ministerstwa zdrowia wydała Akademja opinję w sprawie wykazu chorób i przyczyn zgonów.

Akademja ogłosiła konkurs na 5 nagród po 50.000 m p za najlepszą pracę, wykonaną przez badaczy polskich w ciągu r. 1921 i 1922 z dziedziny fizjologji, farmakologji, patologji, higjeny lub biologji z terminem konkursu do 1 stycznia 1923 (członkowie Akademji nie mogą ubiegać się o te nagrody).

Walne Zebranie w dn. 23 kwietnia 1922 uchwaliło zwrócić się do Rady ministrów o przyznanie honorowej emerytury profesorowi Benedyktowi Dybowskiemu, kończącemu w r. b 65 lat pracy naukowej

Bilans Akademji w du. 1 stycznia 1922 zamknięty został cyfrą 12,616.080 mp. 70 fen., w czem mieści się jednak 10,000,000, stanowiących fundusz obrotowy wydawnictwa podręczników. Preliminarz wydatków Akademji na r. 1922 obliczono na 8.500,000 m. p., z których 7³/₄ miljona wyniesie koszt druku (i rycin) Rozpraw i Biuletynu.

Akademja gromadzi dzieła i broszury lekarskie polskie (dotąd otrzymała ich 285) i nawiązuje stosunek wymiany swych wydawnictw z wydawnictwami zagranicznemi, jednakże nie zakłada własnej bibljoteki. Aby uniknąć rozdrabniania zbiorów, uchwaliła Akademja na ostatniem Walnem Zebraniu przekazywać corocznie uzyskane przez siebie dzieła i wydawnictwa większej Bibljotece publicznej w Warszawie.

Medycyna społeczna.

Dr. Bronisław Wejnert. Warszawa.

Stosunek szpitalnictwa do chorych na raka wobec rozpowszechnienia się tej choroby [1]).

Pomimo postępów wiedzy lekarskiej przyczyny powstawania choroby rakiem zwanej, warunki jej rozwoju i skuteczne metody lecznicze pozostają dla nas tajemnicą, a liczba chorych na raka i śmiertelność wskutek tej choroby wzrasta z roku na rok we wszystkich krajach z szybkością znaczną. Dziś sprawa przedstawia się już tak, że według statystyki amerykańskiej na 10 osób w wieku powyżej lat 40 jedna cierpi na raka. Spisy jednodniowe wykazały, że w Niemczech na miljon mieszkańców jest chorych na raka 215, w Holandji 286, w Hiszpanji 263. M. Rejchman oblicza, iż w r. 1902 w całej Europie w jednym dniu było chorych na raka około 104.550, zaś w b. Królestwie Polskiem 2.550. Co do liczby zgonów z powodu raka, to Rejchman, opierając się na statystykach Anglji, Niemiec, Holandji i Hiszpanji, oblicza, iż rocznie umiera w Europie około 300.000 osób, z czego na b. Królestwo Polskie wypada około 7.000. Nie przesądzając ścisłości wszystkich powyższych obliczeń, musimy jednak stwierdzić, że rak zabiera więcej ofiar, niż zapalenie płuc, dur brzuszny i osutkowy, zapalenie nerek, płonica i cały szereg innych chorób. Stwierdzają to zgodnie statystyki zarówno szpitali warszawskich, jak i szpitali niemieckich, austryjackich, szwajcarskich, duńskich i amerykańskich. Dla miast Warszawy i Łodzi poczyniono nawet specjalne obliczenia: mianowicie dla Łodzi uczynił to Sterling-Okuniewski, wykazując, iż w r. 1914 zmarło w tem mieście na raka więcej osób, niż na szereg chorób zakaźnych razem wziętych. Dla Warszawy zaś J. Jaworski ułożył tablice, stwierdzające, iż w okresie 1882—1904 r. na 10.000 mieszkańców śmiertelność na raka waha się od 6'26 do 7'40, podczas gdy dla innych chorób liczby te są znacznie mniejsze: np. dla zapalenia płuc 3,4, dla odry 4,25, dla duru brzusznego 3,20 itd. Jeżeli porównamy liczbę podaną dla Warszawy z liczbami, wykazującemi śmiertelność na raka w różnych krajach i miastach, to okaże się, iż jest to liczba mniej więcej średnia, gdyż zauważamy tu wahania w granicach dość znacznych. (Tab. I.). Liczby podane w tablicy I.

Tablica I.

Szwajcarja	12,4	Austrja	7,1
Danja	12,2	Stany Zjednoczone	7,0
Holandja	9,5	Irlandja	6,3
Francja	9,2	Włochy	5,3
Norwegja	9,1	Japonja	4,9
Anglja	8,8	Hiszpanja	4,2
Szkocja	8,1	Australja Zach.	3,8
Niemcy	7,2		

[1]) Wygłoszone dn. 30/1. 1922 w Warszawie w Stowarzyszenin Lekarzy w Sekcji Szpitalnictwa, z ramienia Polskiego Komitetu do zwalczania raka.

są to przeciętne dla całych krajów i różnią się znacznie od liczb dla poszczególnych prowincyj. Dla przykładu weźmy Szwajcarję, gdzie w różnych kantonach liczba ta waha się od 21'3 (Appenzel) do 4'8 (Wallis). Dla prowincyj niemieckich istnieje nawet mapka, wykazująca różnice miejscowe śmiertelności na raka. Tab. II. wykazuje śmiertelność na raka w niektórych miastach.

Tablica II.

Berlin	10,59	Lipsk	8,87
Buenos Ayres	9,50	New-York	7,20
Drezno	8,94	Rio de Janeiro	3,70

Liczby, które zestawiłem w powyższych dwóch tablicach, nie są stałe, mianowicie dotyczą tylko pewnego określonego czasu (około roku 1905). Jeżeli porównać je z odpowiedniemi liczbami z lat poprzednich, to przekonamy się o stopniowym ich wzroście. W tablicach III i IV. zestawiłem kilka najbardziej wymownych przykładów, dotyczących Anglji, Holandji i Szwajcarji oraz detaliczne obliczenia Dra Marino dla miasta Buenos-Ayres (tablica IV).

Tablica III.

Anglja rok	1840	1,77	Holandja rok 1874	4,9
	1896	7,64	1897	9,1
	1905	8,3	1905	9,5
Szwajcarja rok	1889	11,4		
	1905	12,4		

Tablica IV.

Rok 1888	301	Rok 1898	554
1889	352	1899	614
1890	308	1900	748
1891	324	1901	745
1892	370	1902	797
1893	427	1903	909
1894	442	1904	901
1895	461	1905	974
1896	514	1906	1004
1897	629	1907	1011

Ponieważ przez ten okres liczba ludności w Buenos-Ayres wzrosła o $^1/_3$, zatem śmiertelność na raka się podwoiła.

W Niemczech, według obliczeń Wützdorfa, liczba śmiertelności na raka wzrosła w ciągu lat 7 o 18'5%. Statystyki zaś amerykańskie stwierdzają, iż śmiertelność ta wzrasta o 20% w okresie 10—15 lat. Co do wzrostu śmiertelności na raka w całej Polsce, nie mamy materjałów możliwych do porobienia obliczeń. Istnieją dane co do Warszawy, które stwierdzają wyraźnie, że śmiertelność na raka stale, stopniowo wzrasta w stosunku wyższym, niżby to odpowiadało przyrostowi ludności. Dane te zestawiłem w tablicy V-tej, która wyraźnie illustruje to, co powyżej powiedziałem.

Niezmierne rozpowszechnienie choroby, rakiem zwanej, musi oczywiście znajdować dosadne odbicie na materjale szpitalnym. Mając do rozporządzenia szereg urzędowych statystyk szpitalnych z różnych krajów i miast, porobiłem obliczenia, które poniżej przytaczam. Muszę tu zaznaczyć, iż każdy kraj segreguje choroby po swojemu, nawet każde miasto tegoż kraju i każdy nieraz szpital tegoż miasta nie mają ujednostajnionych schematów, a gotowych cyfr, tyczących się chorych rakowatych, nie podaje prawie żadna ze statystyk szpitalnych. Wobec powyższego wypadało wyszukiwać przypadki z różnych rubryk i rozmaicie je obliczać celem umożliwienia porównań między poszczególnemi szpitalami. Przy obliczeniach tych przyjąłem za zasadę: 1) włączać do liczby raków mięsaki i pomijać inne nowotwory, 2) nie uwzględniać szpitalików dziecinnych i oddziałów szpitalnych specjalnych, np. gruźliczych, położniczych i t. p. Materjały do obliczeń, jak również wszystko to, co dotąd powiedziałem i co mam jeszcze powiedzieć, czerpałem ze źródeł łaskawie mi udzielonych przez Drów Bronisława Sawickiego, Puławskiego i Chrostowskiego oraz z Biblioteki Polskiego Komitetu do zwalczania raka, dosyć obficie pod tym względem zaopatrzonej. Badając statystyki różnych szpitali doszedłem do wniosku, iż rakowaci stanowią znaczny odsetek chorych szpi-

Tablica V.

WARSZAWA.

Rok	Ludność	Zmarło na raka	%	na 10.000 mieszkańców
1882	382 964	254	1,83	6,63
1883	391.491	280	2,26	7,15
1884	404.889	319	2,55	7,88
1885	406.965	315	2,49	7,74
1886	431.864	328	2,73	7,59
średnio w 5-cio leciu		299	2,38	7,40
1887	439.174	377	3,19	8,55
1888	444.814	289	2,62	6,49
1889	445.770	327	2,51	7,34
1890	455.852	324	2,85	7,11
1891	465.272	366	3,41	7,87
średnio		337	2,92	7,47
1892	490,417	445	3,16	9,07
1893	501,021	370	3,07	7,38
1894	515.654	388	3,09	7,52
1895	535,968	432	3,52	8,06
1896	553,643	474	3,63	8,56
średnio		422	3,29	8,12
1897	601.408	498	4,01	8,28
1898	611.389	516	3,64	8,44
1899	645.848	489	3,52	7,57
1900	686.010	554	3.70	8,07
1901	711.988	520	3,37	7,33
średnio		515	3,65	7,94
1902	736.625	588	4,46	7,98
1903	756 426	642	3,82	8,48
1904	771.382	565	3,52	7,32
1905	767.897	603	3,95	7,85
1906	746 513	582	3,62	7,79
średnio		596	3,87	7,88
1907	764.611	628	4,26	8,22
1908	751.595	676	4,62	8,99
1909	764.054	700	4,51	9,12
1910	781.179	657	4,36	8,41
1911	797.093	782	5,07	9,81
średnio		689	4,56	8,91
1912	821.369	762	5,44	9,28
1913	845.130	824	5,51	9,75
1914	884 544	776	4,76	8,77
1915	867.000	826	3,89	9,53
1916	780.654	765	4,12	9,80
średnio		790	4,72	9,42
1917	—	788	—	—
1918	—	660	—	—
1919	—	701	—	—
1920	—	804	—	—

talnych i jeszcze większy zmarłych w szpitalach. W szpitalach berlińskich przedstawia się to w sposób wykazany na tabl. VI.

Oddzielne miejsce zajmuje szpital Charité w Berlinie i nie wchodzi w powyższe obliczenia, gdyż ma osobną i zupełnie inaczej prowadzoną statystykę. Wynika z niej, że w r. 1910 chorych tam było 9.672 z nich rakowatych 437. Procentowo więc rakowaci stanowią tu 4·5% wszystkich chorych. W obliczenie to wchodzą już i chorzy z instytutu rakowego, istniejącego przy tym szpitalu, i stąd pochodzi tak znaczna różnica w procentowej liczbie rakowatych w Charité i innych szpitalach niemieckich. Szpitale w Kolonji i Hamburgu mają ten sam prawie odsetek rakowatych, co i berlińskie, jak to widać z tablicy VII. W szpitalach w Tryjeście

Tablica VI.

Szpitale Berlińskie.

Nazwa szpitala	Liczba chorych	Rakowaci	Zmarło ogółem	Zmarło rakow.	% chorych rakow.	% zmarłych rakow.
Virhowkr.	18.067	235	1451	104	1	6,6
Moabit	12.057	240	1635	126	2	7,5
Friedrichstr	12.548	242	1654	103	1,7	6,75
Gitschiner str.	2.096	58	393	39	2,5	10
Razem we wszystkich szpitalach w 1910 r. .	44.768	775	5113	365	1,72	7,2
Razem we wszystkich szpitalach w 1914 r. .	45.145	1.103	6381	456	2,1	6,6

Tablica VII.

	Nazwa szpitala	Liczba chorych	Rakowatych	%
Kolonja	Bürgerhosp.	5.362	101	1,95
	Augustahosp.	3.111	69	2,3
	Lindenb. hosp.	8.360	116	1,35
	Razem . . .	16.833	287	1,7
Hamburg	Alg. Kr. Eppendr.	17.646	371	2
	St. Georg.	14.609	235	1,4
	Ospedale Mag. w Tryjeście .	15.205	460	3
	Szpital w Kopenhadze . .	4.050	165	4
	Szpital w Genewie . . .	4.267	184	4,4

liczba ta jest nieco większa, a w Kopenhadze i Genewie jeszcze większa. W różnych szpitalach wiedeńskich wahania procentowe liczby rakowatych są znaczne; we wszystkich razem szpitalach wiedeńskich w r. 1906 chorzy rakowaci stanowili 3,6% wszystkich chorych szpitalnych i 9,8% wszystkich zmarłych w szpitalach. W roku 1907 liczby powyższe przedstawiają się jako 3,1% i 9,5%. Tablica VIII. wykazuje bardziej detaliczne obliczenia co do poszczególnych szpitali. W Polsce nie mamy zbyt licznych statystyk szpitalnych w tej sprawie, jednak już z tych materjałów, jakie udało mi się zebrać, przekonać się możemy, iż liczby procentowe chorych rakowatych w stosunku do wszystkich chorych danych szpitali nie odbiegają od liczb podanych powyżej dla szpitali zagranicznych. W szczególności w szpitalach warszawskich rakowaci stanowią około 3% wszystkich chorych; z nich umiera około 25%, a wypisuje się bez poprawy około 30%. W tablicy IX. zestawiłem liczby szczegółowe dla szpitali warszawskich.

Tablica VIII.

Szpitale Wiedeńskie.

Nazwa szpitala	Liczba chorych	Liczba rakowatych	Ogółem zmarło	Zmarło na raka	% rakowatych	% zmarłych rakowatych
Allgem. Krankh. . . .	30.106	1.614	1.874	321	5,3	16
Krank. Wieden . . .	7.632	239	640	76	3	12
Krank. Rudolfstif. . .	11.013	283	1.469	158	2,7	10,2
Kaiser Franz Jos. . .	6.800	105	1.020	56	1,5	5,6
Kais. Elisabeth . . .	6.411	215	958	107	3,2	9
Kronpr. Stephanie . .	1.367	26	57	1	2,2	0,5
Wilhelminensp. . . .	4. 36	8	808	4	0,2	0,5
Rochussp.	1.309	29	96	12	1	10
Krank. Sophien-Sp. . .	2.178	54	264	13	2,5	5
Razem we wszystkich szpitalach w 1906 r. .	71.546	2.623	7.185	755	3,6	9,8
Razem we wszystkich szpitalach w 1907 r. .	74.058	2.302	7 683	739	3,1	9,5

Tablica IX.

Szpitale Warszawskie.

Rok	Ilość chorych	Ilość rakowatych	Ogółem zmarło	Zmarło na raka	Wypisanc rakowatych bez poprawy	Rakowaci wśród chorych stanowią %	Rakowaci wśród zmarłych stanowią %
1908	36 947	1.223	3.768	298	373	3,2	7,9
1909	39.601	1.274	3.868	284	370	3,3	7,4
1910	42.411	1.192	4.267	323	280	2,9	7,7
1911	43.592	1.284	4.417	337	348	3	7,4

Jeżeli porównywać według specjalnych oddziałów, to okazuje się, że na oddziałach chirurgicznych rakowatych jest stosunkowo znacznie więcej, niż na innych oddziałach. Odsetek rakowatych waha się tu od 6%—8%. Szczegółowe sprawozdanie z oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza w Krakowie za r. 1898 wykazuje 7,4% rakowatych.

Wszystkie powyższe liczby, dotyczące liczby chorych na raka, oparte na wykazach szpitalnych, nie są zupełnie ściśle, gdyż w rzeczywistości liczba rakowatych jest jeszcze większa, niż podają wykazy. Omyłki te są nieuniknione zarówno wskutek fałszywej klasyfikacji choroby, jak i wskutek niemożności postawienia rozpoznania w niektórych przypadkach, pomimo zastosowania wszelkich znanych sposobów rozpoznawczych. Niektórzy autorowie obliczyli nawet rozmiar tej omyłki: tak np. Richelman powiada, że w szpitalu Friedrichsheim w Berlinie około 21% raków pozostaje nierozpoznanych; Baschford dla Londynu określa tą liczbę na 16%, Hoffman dla Kilonji na 19,6%.

Nie wchodząc w dalsze szczegóły możliwych pomyłek, stwierdzić musimy fakt niezbity, że chorzy rakowaci zajmują w szpitalach znaczną liczbę miejsc, stanowią poważny % umierających w szpitalach i bardzo znaczny odsetek wypisujących się bez poprawy, czyli t. zw. nieuleczalnych.

Ze wszystkich chorób rak najwięcej po gruźlicy dostarcza chorych do szpitali, i liczba śmiertelności dla raka w statystykach szpitalnych stoi też na pierwszem po gruźlicy miejscu. Stwierdzają to zgodnie wykazy szpitali zarówno zagranicznych, jak i naszych Dla przykładu wspomnę, że, gdy w okresie lat 1908—1911 szpitale warszawskie miewały w leczeniu rocznie przeciętnie około 1200 rakowatych, z których umierało około 310 — to w tymże okresie liczby te dla innych chorób były znacznie mniejsze: nawet dla tyfusu brzusznego nie przekraczały 700 i 50, dla zapalenia płuc 550 i 130, dla zapalenia nerek 800 i 180 dla innych chorób jeszcze znacznie są mniejsze.

Zachód już w końcu 19 wieku zwrócił uwagę na potrzebę zorganizowanej walki z chorobą, rakiem zwaną. Powstały specjalne związki zwane »Komitetami do zwalczania raka“ kolejno w Anglji (1801), Francji (1892) i Ameryce (1897), lecz dopiero w XX. wieku akcja ta rozwinęła się na wielką skalę, gdy powstał w r. 1900 »Komitet« w Berlinie, a następnie w innych miastach niemieckich oraz w Holandji, Hiszpanji, na Węgrzech i t. d. Rozpoczęto wydawanie szeregu czasopism i broszur, dotyczących sprawy walki z rakiem, przystąpiono do zbierania statystyk, w Niemczech, Holandji i Hiszpanji, urządzono spisy jednodniowe, nakoniec ufundowano szereg instytucyj specjalnych, mianowicie w Berlinie, przy szpitalu Charite, we Frankfurcie, Heidelbergu, Londynie, Paryżu itd. W instytucjach tych obok oddziałów szpitalnych są pracownie radjologiczne, rentgenologiczne, serologiczne, anatomopatologiczne i do doświadczeń na zwierzętach. To też nowotwory ulegają tu wszechstronnemu badaniu: co do przyczyn powstawania, rozwoju, budowy, przeszczepialności, metod leczniczych itd.

Przejdźmy teraz do Polski i przyjrzyjmy się, co dotąd dla rakowatych robiono i zrobiono. W początku 19 stulecia otworzono w szpitalu św. Łazarza w Warszawie specjalny oddział na 12 łóżek dla chorych na raka. Do oddziału tego zostali początkowo przewiezieni chorzy z przytułku przy ulicy Mostowej, który to przytułek powstał na dwa wieki blizko przedtem, dzięki inicjatywie Piotra Skargi. Przez cały przeszło stuletni okres swego istnienia oddział dla rakowatych przy szpitalu św. Łazarza wolnych miejsc nie posiadał, naodwrót często znajdowało tam przytułek po 15 i 16 osób (zamiast etatowej liczby 12). Zlikwidowano oddział ten w r. 1912. Obecnie mamy w Warszawie przytułek dla nieuleczalnych w Królikarni, niesłychanie potrzebną, a jedyną w kraju instytucję, która udziela rocznie schronienia około 70 nieuleczalnym kobietom, wśród których ogromna większość — to rakowate. Przytułek ten powstał w r. 1898 na posesji, ofiarowanej przez Zygmunta Pusłowskiego, a dzięki staraniom osób dobroczynnych, grupujących się w Towarzystwie Opieki nad nieuleczalnymi Instytucji tej po 20-tu kilku latach pożytecznego istnienia zagraża dziś likwidacja. Na odbytem w dniu 29/XI. 1921 posiedzeniu zaproponowano zwinięcie przytułku z powodu braku funduszów. Tymczasem dane statystyczne wykazują, iż Warszawa ma rocznie około 360 niezamożnych nieuleczalnych rakowatych (nie licząc wilka, gruźlicy kości itp.), dla których istnienie instytucji typu zakładu w Królikarni jest błogosławieństwem. Dziś oczywiście tylko część tych nieszczęśliwych może znaleźć schronienie, jutro i oni stracą przytułek, jeżeli nie zostanie przedsięwzięta energiczna akcja celem zapewnienia zupełnie pewnych i dostatecznych podstaw materjalnych dla zakładu w Królikarni. Nie dość na tem, dążyć należy niezwłocznie do zwiększenia liczby miejsc, do utworzenia oddziału dla mężczyzn, do polepszenia warunków życia w zakładzie, do zorganizowania oddziału płatnego itd. Wszystko to nie przedstawia nieprzezwyciężonych trudności ani technicznych ani finansowych. Miejsca na dobudowanie pawilonu nowego jest dosyć. Deficyt zaś, dzięki umiejętnemu systemowi gospodarki, względnie nie jest tak znaczny, choć miasto daje tylko 3.500 marek dziennie, a przytułek utrzymuje stale 40—50 chorych. Myślę więc, że przy dobrych chęciach nie tak trudno byłoby nawet rozszerzyć i ulepszyć zakład — a już niewątpliwie łatwo można-

by zapobiedz likwidacji, spełniając w ten sposób obowiązek zapewnienia jakiejś znośnej egzystencji tej licznej kategorji chorych (według statystyk zagranicznych i polskich stanowią oni 30% wszystkich rakowatych, przechodzących przez szpitale), którzy nie mogą czekać na śmierć w szpitalu i wypisują się »bez poprawy«, innemi słowy są nieuleczalni.

Poza »Królikarnią« posiada Warszawa jeszcze jedną instytucję, przeznaczoną do niesienia pomocy chorym na raka — są to dwie »przychodnie«, założone przed kilku miesiącami przez Polski Komitet do zwalczania raka. Tu chorzy podejrzani o raka otrzymują bezpłatną poradę i wskazówki, są badani przez specjalistów, mają zapewnione bezpłatnie lub po znacznie zniżonej cenie lekarstwa, analizy, rentgenizację, nawet zastosowanie radu. Analogiczna »przychodnia« organizuje się obecnie we Lwowie.

Oto wszystko, co dotąd zdołano zrobić dla chorych rakowatych. Zamiary jednak bardziej racjonalnego zajęcia się tą sprawą były już dawno; nawet porobiono prace przygotowawcze w tym kierunku. Mianowicie już pierwszy komitet Polski do zwalczania raka, który powstał w r. 1906, miał w swym programie założenie specjalnego szpitala dla chorych na raka w połączeniu z zakładem do badań naukowych. Wice-prezes ówczesnego »Komitetu« J. Jaworski, który wystąpił z tym projektem, opisał, jaką owa instytucja być powinna. Resumé tego projektu streszcza się w tem, że przyszły zakład do badań nad rakiem powinien mieć następujące oddziały: I. hemoterapeutyczny, II. oddział do badań odporności, III. oddz. do badań histologicznych i serologicznych i IV. oddz. kliniczny z pododdziałem radjo- i rentgenologicznym. Plan fachowy budowli takiej instytucji był opracowany przez ówczesnego prezesa »Komitetu« M. Rejchmana wespół z architektem Goldbergiem.

Myślano też o utworzeniu oddziału do badań nad rakiem przy powstającym instytucie biologicznym, zapewniono nawet roczną zapomogę na prowadzenie w razie powstania takiego oddziału. Oprócz tego Rejchman w imieniu »Komitetu« złożył Tow. Nauk. 1000 rubli z prośbą o wydelegowanie zagranicę lekarza celem obznajomienia się z instytutami do badania raka. Niestety wszystkie powyższe zamierzenia wskutek niezmiernie ciężkich warunków finansowych i politycznych pozostały w sferze projektów i pierwszy Polski »Komitet« musiał ograniczyć swą działalność do propagandy i pracy teoretyczno-naukowej: szeregu wydawnictw, zbierania statystyk i t. p.

Gdy w roku ubiegłym powołano na nowo do życia zreorganizowany »Komitet«, już na pierwszem posiedzeniu organizacyjnem, odbytem w dniu 6. kwietnia pod przewodnictwem ministra Chodźki, poruszono sprawę budowy dla rakowatych specjalnego szpitala, zaopatrzonego w odpowiednie pracownie, dając tem wyraz, jak wielką wagę przypisują członkowie »Komitetu« do zrealizowania tego planu. Rada zaś »Komitetu« w przedmowie do pierwszej wydanej swoim nakładem i staraniem pracy pisze: «Idzie nam przedewszystkiem o utworzenie szpitala-lecznicy dla rakowatych oraz instytutu do badań nad rakiem, zaopatrzonego we wszelkie urządzenia nowoczesne. Wobec braku pomieszczenia i niemożności budowania własnego gmachu, zmuszeni jesteśmy chwilowo odłożyć urzeczywistnienie tego najistotniejszego celu naszego »Komitetu«. Nie będąc w możności urzeczywistnienia na razie swego projektu »Pol. komitet« czyni jednak w tym kierunku przygotowania: zbiera napływający w dość znacznej ilości inwentarz, jak pościel, bieliznę, sprzęty szpitalne itd., ma zapewnione dość znaczne ofiary na prowadzenie instytucji z chwilą jej uruchomienia, nakoniec gromadzi fundusze na budowę. Ważność takiej placówki naukowo-leczniczej uznał i II. Zjazd Eugeniczny, uchwalając po referacie moim wniosek, dotyczący konieczności poparcia materjalnego zamierzeń »Komitetu« przez Rząd.

Utworzenie instytutu, który składałby się ze szpitala na 50 łóżek i szeregu pracowni, postawionych na poziomie europejskim, które pozwoliłyby na prowadzenie wszechstronnych badań i zastosowanie najnowszych zdobyczy wiedzy w lecznictwie, jest przedsięwzięciem bardzo kosztownem i być może za ciężkiem dla jednej instytucji. Gdyby jednak kilka instytucyj, zainteresowanych w danej sprawie, połączyło swe wysiłki, to dużo prędzej i dużo łatwiej osiągnęlibyśmy cel. Mam tu na myśli szpitalnictwo miejskie, Tow. im. Skłodowskiej i Pol. Komitet do zwalczania raka. Te trzy instytucje powinnyby wejść w ściślejszy kontakt, omówić szczegółowo, co każda z nich dla sprawy zrobić może, i wspólnemi siłami przystąpić niezwłocznie do rozpoczęcia dzieła. W najogólniejszych zarysach przedstawia mi się ten projekt w ten sposób, że miasto powinno by dać pomieszczenie, ewentualnie plac pod budowę i pokryć część kosztów budowy, resztę i urządzenie wewnętrzne szpitala i niektórych pracowni wziąłby na siebie P. Kom. do zwalczania raka, pracownie zaś rentgeno- i radiologiczne ufundowaćby powinno Tow. im. Skłodowskiej. O ile mi wiadomo, zarówno Tow. im. Skłodowskiej, jak i P. Komitet do zwalczania raka, są dla tej myśli usposobione przychylnie — chodzi o miasto, które, jeśli zechce przyczynić się do powstania dzieła wiekopomnego, zasłuży sobie na wdzięczność całego kraju; a jeśli nie zechce, zmusi nas do szukania i czekania na ofiarność prywatną. Instytut powstanie, utworzenie tylko jego ulegnie opóźnieniu, a wina za to spadnie nie na instytucje, które dziś serdecznie dążą do urzeczywistnienia tego planu, dając na to w miarę możności pracę, ludzi i pieniądze.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

XX. Posiedzenie naukowe **Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego** odbędzie się w piątek dnia 2 czerwca b. r. w sali wykładowej Kliniki chorób wewnętrznych, ul. Pijarów 4. — 1) Pokazy z kliniki chorób skórnych i wenerycznych; 2) z kliniki chirurgicznej; 3) z kliniki chorób wewnętrznych. a) Kol. Grek: *endocarditis lenta*; b) Kol. Stefek: polyglobulia. 4) Wykład kol. Reisa: O badaniu dna oka w świetle bezczerwiennem.

Kmietowicz, sekretarz. *Franke*, prezes.

Warszawa.

Towarzystwo lekarskie polsko-francuskie zawiadamia, że firma Masson i Spółka w Paryżu do dnia 1 lipca r. b. dostarcza członkom Towarzystwa książki swego wydania po cenie 175 marek polskich za 1 franka (bez kosztów przesyłki). Pieniądze wpłacać należy na conto firmy Masson w Paryżu w Banku Zachodnim w Warszawie. O uskutecznieniu wpłaty i tytułach książek należy powiadomić sekretarkę firmy. Adres: Warszawa, Wspólna 60 m. 26 Dr. Gauthier dla pani Kownackiej.

Z b. Kongresówki.

Z powiatowego Urzędu Zdrowia Starostwa Kaliskiego otrzymujemy urzędowe zawiadomienie, że dalsze spostrzeganie chorego podejrzanego o trąd, a przedstawionego na posiedzeniu Kaliskiego Towarzystwa lekarskiego w dniu 19 V. 1921 (patrz protokół z posiedzenia N. 12 i 13 P. Gazety lek.) wykazało, że była to gruźlica skóry.

W sprawie opłat za czynności sądowo-lekarskie w b. Kongresówce. Jeden z kolegów, lekarz okręgowy, zwraca nam uwagę na nowe rozporządzenie p. ministra sprawiedliwości, wydane w porozumieniu z ministrami skarbu i zdrowia p., dotyczące opłat za czynności sądowo-lekarskie w b. zaborze rosyjskim. Odnośny kolega podnosi przytem zupełnie słusznie konieczność przedyskutowania i należytego uregulowania sprawy powyższych opłat w ogólności, w szczególności zaś wobec wydania wspomnianego rozporządzenia. Od siebie zwracamy uwagę naszych Czytelników na artykuł w sprawie taks sądowo-lekarskich, umieszczony w N. 4-tym „Polskiej Gazety lekarskiej“.

Kurjer warszawski z dnia 15-go maja b. r. w N. 131 pisze o nowem rozporządzeniu, co następuje:

Ukazało się nowe rozporządzenie ministra sprawiedliwości, wydane w porozumieniu z ministrami skarbu i zdrowia, a określające w sposób niezmiernie niski opłatę za czynności sądowo-lekarskie w b. zaborze rosyjskim.

A więc lekarz prywatny, wzywany w charakterze biegłego przez władze sądowe, pobiera za nałożenie badanemu opatrunku, oprócz zwrotu za dostarczony materjał opatrunkowy — marek 3 (wyraźnie trzy)! Za badanie sądowo-lekarskie osoby, uszkodzonej na ciele — mk. 5 (pięć). Za badanie „długie i żmudne“ — 10 (dziesięć) mk. Za badanie stanu umysłowego 20 mk. Najwyższa opłata za „specjalne naukowe badanie wraz z orzeczeniem“ i td. 50 mk. (pięćdziesiąt).

Z Małopolski.

Ostrzeżenie. Organizacja lekarzy w Drohobyczu ostrzega Kolegów przed przyjęciem posady w powiatowej Kasie chorych w Drohobyczu przed porozumieniem się ze Związkiem lekarzy Okręgu drohobyckiego (Dr. I. Wilder).